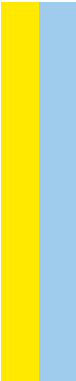


CICLO DE ESTUDOS
MESTRADO EM MEDICINA TRADICIONAL CHINESA

Efeitos Agudos da Acupuntura no Equilíbrio e na Marcha de Indivíduos com Parkinson

Catarina Isabel Ramos Pereira

M
2019



Catarina Isabel Ramos Pereira. Efeitos Agudos da Acupuntura no Equilíbrio e na Marcha de Indivíduos com Parkinson



M.ICBAS 2019

Efeitos Agudos da Acupuntura no Equilíbrio e na Marcha de Indivíduos com Parkinson
Catarina Isabel Ramos Pereira



Efeitos Agudos da Acupuntura no Equilíbrio e na Marcha de Indivíduos com Parkinson

Dissertação de Candidatura ao Grau de Mestre em Medicina Tradicional Chinesa, submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

Orientador – Henry Johannes Greten (PhD)

Categoria – Professor Associado Convidado

Afiliação – Instituto de Ciência Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto

Coorientador – Maria João Santos (MSc)

Categoria – Mestre em Medicina Tradicional Chinesa

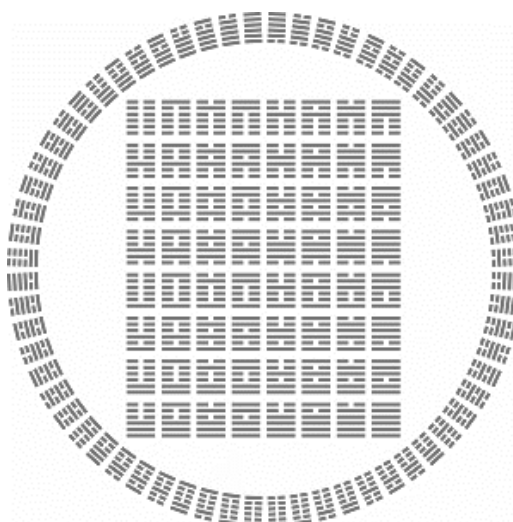
Afiliação – Escola Superior de Saúde do Instituto Piaget

泰

«Dos cinco elementos, nenhum predomina constantemente; das quatro estações, nenhuma dura eternamente; entre os dias, uns são longos e outros curtos, e a lua cresce e mingua.»

A Arte da Guerra, *Sun Tzu*

泰



Agradecimentos

Esta obra só foi possível graças a todos os intervenientes daquele que é o meu *yin*, a estrutura que me modela. Grata a todos aqueles que me ajudaram a dar forma aquele que outrora se assemelhava a um sonho longínquo e distante e que se consolida agora, ganhando vida.

Ao LABIOMEPE, um agradecimento especial, por me ter facilitado as suas instalações. Sem ele, este projeto não seria tão impactante, na medida que nos proporcionou instrumentos de vanguarda.

Ao Professor Doutor Henry Johannes Greten, obrigada por explorar os recônditos da medicina e do modelo que ele próprio elaborou.

Ao Professor Frank obrigada, acima de tudo, por me inspirar a ser a mudança, obrigada por nos estimular e incitar a perseguir o sonho, a ser mais e melhor.

À Professora e Amiga Maria João, pela condução deste desafio, por esbanjar tanta paixão, tanto fogo que nos contagia e inunda de uma imensa força e alento.

Ao Professor Doutor Jorge Machado, por acreditar na Medicina Tradicional Chinesa e em todos nós de forma unitária e plural.

Ao Leandro Machado e ao Pedro Fonseca, pela colaboração, apesar de todas as adversidades.

Aos meus queridos pais, por serem a luz que me ilumina. Obrigada por serem a minha âncora em todas as minhas inquietações, desânimos e insucessos.

E à minha irmã, a melhor parte de mim, pela confiança e motivação inesgotável.

À Fisioterapeuta Sara Marinho, um obrigado sem fim, pela paciência com que sempre me escutou em todas as minhas inquietudes. Obrigada por teres feito deste trabalho como se de um projeto teu se tratasse.

Ao meu querido colega Carlos Pereira, pela ajuda infindável que me concedeu ao longo deste “nosso” percurso tão sinuoso.

Para finalizar, quero agradecer a todos os participantes que de forma interessada e entusiasta, do meu estudo fizeram parte, pela disponibilidade e colaboração no mesmo. Sem eles, nada disto teria sido possível.

A todos os demais, enfim, reitero o meu apreço e a minha eterna gratidão.

Nota Introdutória

O autor seguiu a norma do novo acordo Ortográfico da Língua Portuguesa.

A terminologia referente à Medicina Tradicional Chinesa (MTC), segue a linha de pensamento do Modelo de Heidelberg, desenvolvido pelo Professor Greten, com base na obra do médico e sinologista Professor *Manfred Porkert* (Porkert, 1983), que é a adotada no Mestrado de Medicina Tradicional Chinesa do Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar (ICBAS). Trata-se de um modelo que assenta numa teoria de regulação neurovegetativa, utilizando uma terminologia em Latim, que melhor define os conceitos originais da MTC.

Assim, a designação *pinyin* dos pontos de acupuntura é apresentada entre parêntesis junto de cada designação em latim (Porkert, 1983).

Resumo

Introdução: As alterações de equilíbrio e marcha são sintomas relevantes na qualidade de vida de doentes com Parkinson. Não é ainda conhecida, nenhuma terapia que reverta ou trate esta patologia. Acredita-se que o tratamento com acupuntura melhore a capacidade motora, através do circuito gânglio-basal-tálamo-cortical.

Objetivos: Investigar o efeito agudo da acupuntura no equilíbrio e marcha de indivíduos com Doença de Parkinson.

Metodologia: Este estudo incorporou um ensaio clínico por *crossover*, com aprovação da Comissão de Ética. O mesmo participante fez parte do grupo experimental (acupuntura real) e do grupo controlo (acupuntura falsa/*sham*), tendo a ordem sido randomizada. Os parâmetros equilíbrio e marcha foram mensurados em dois momentos, antes e depois do tratamento, com recurso a plataformas de força, bem como da recolha de imagens em 3D, analisadas através do software *Qualisys Track Manager*, da qual nos foi possível extrapolar dados relativos à qualidade da marcha e equilíbrio.

Resultados: Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros velocidade ($p=0,016$), cadência da marcha ($p=0,006$), largura da base de suporte ($p=0,0001$), média da oscilação médio-lateral ($p=0,017$), comprimento do passo esquerdo-direito ($p=0,0002$), da passada direito-direito ($0,0000$) e esquerdo-esquerdo ($p=0,0018$), tempo de fase de apoio à esquerda ($p=0,029$), à direita ($p=0,025$) e fase de duplo apoio ($p=0,015$), entre os momentos iniciais e finais do grupo experimental. Foram encontradas diferenças no comprimento do passo direito-esquerdo para ambos os grupos. Todos os restantes resultados (oscilação vertical e área do COP) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Conclusão: Consideramos que a acupuntura melhora a marcha de indivíduos com Parkinson.

Palavras-chave: MEDICINA TRADICIONAL CHINESA, ACUPUNTURA, DOENÇA DE PARKINSON, MARCHA, EQUILÍBRIO

Abstract

Background: Balance and gait disorders are relevant symptoms in the quality of life of Parkinson's patients. It's not recognized any therapy to reverse or treat this condition. Acupuncture treatment is believed to improve motor ability through the cortico-basal-thalamo-cortical-ganglia.

Aim: To investigate the acute effect of acupuncture on balance and gait in Parkinson's Disease patients.

Methods: This clinical trial was designed as a cross-over study and approved by the Ethics Committee. The same individual patient was part both experimental group (real acupuncture) and the control group (false acupuncture/sham), and the sequence was randomized. Balance and gait parameters were measured at two different moments, before and after treatment, using six force platforms as well as the collection of 3D images by 11 cameras. Images were analyzed using Qualisys Track Manager software from which we were able to extrapolate data related to quality of gait and balance.

Results: Statistically significant differences were found in gait speed ($p=0.016$), gait cadence ($p=0.006$), support base width ($p=0.0001$), medio-lateral oscillation ($p=0.017$), left-right stride length ($p = 0.0002$), right-right (0.0000) and left-left ($p = 0.0018$), time of left support phase ($p=0.029$), right support phase ($p=0.025$) and double support phase ($p=0.015$), between the initial and final moments of the experimental group. Differences in right-left stride length were found for both groups. All other results (vertical oscillation and COP area) did not presented statistically significant differences.

Conclusion: We consider that acupuncture improves gait in Parkinson Disease patients.

Key Words: TRADITIONAL CHINESE MEDICINE, ACUPUNCTURE, PARKINSON DISEASE, GAIT, BALANCE

Lista de Abreviaturas

3D	Três Dimensões
ALT	<i>Algor Laedens Theory</i> (Teoria do Frio Nocivo)
AP	Ântero-Posterior
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BS	Base de Suporte
C	Cardial (Coração)
CG	Critério Guia
COP	<i>Centre of Pressure</i> (Centro de Pressão)
CP	Controlo Postural
DA	Dopaminérgico
DBS	<i>Deep Brain Stimulation</i> (Estimulação Cerebral Profunda)
DP	Doença de Parkinson
EHY	Escala de <i>Hoehn e Yahr</i>
F	<i>Felleal</i> (Vesícula Biliar)
fMRI	Ressonância Magnética Funcional
GC	Grupo Controlo
GE	Grupo Experimental
H	Hepático (Fígado)
Ic	<i>Cross Intestinal</i> (Intestino Grosso)
It	<i>Tenuintestinal</i> (Intestino Delgado)
L	<i>Lienal</i> (Baço e Pâncreas)
LD	Levodopa
ML	Médio-Lateral
MTC	Medicina Tradicional Chinesa
OMS	Organização Mundial de Saúde
P	Pulmonar (Pulmão)
Pc	<i>Pericardiac</i> (Pericárdio)
PDQL	Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson
QTM	<i>Qualisys Track Manager</i>
R	Renal (Rim)
S	<i>Stomach</i> (Estômago)
\overline{SD}	Desvio Padrão
SN	Sistema Nervoso
SNC	Sistema Nervoso Central
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>

T0	Momento Inicial
T1	Momento Final
Tk	<i>Tricaloric</i> (“Triplo aquecedor”)
V	Vesical (Bexiga)
\bar{x}	Média

Índice

Agradecimentos	V
Nota Introdutória	VII
Resumo	IX
Abstract	XI
Lista de Abreviaturas	XIII
Índice	XV
Índice de Figuras	XVII
Índice de Tabelas	XIX
Índice de Gráficos	XXI
Introdução	1
Capítulo I - Enquadramento Teórico	3
1. Doença de Parkinson	3
1.1 Parkinson - Definição	3
1.2 Etiologia	4
1.3 Fisiopatologia	5
1.4 Epidemiologia	6
1.5 Diagnóstico	6
1.6 Sinais e Sintomas	7
1.7 Tratamento	11
2. Medicina Tradicional Chinesa - Modelo de Heidelberg	18
2.1 História da Medicina Tradicional Chinesa	18
2.2 Conceitos Fundamentais	20
2.3 As Fases (elementos) e Orbes (<i>zang-fu</i>)	21
2.4 Diagnóstico Clínico da MTC segundo o Modelo de Heidelberg	25
2.5 Algor Laedens Theory – Shang Han Lun	28
2.6 Acupuntura	30
2.7 A Doença de Parkinson à luz da Medicina Tradicional Chinesa	36
Capítulo II - Enquadramento Metodológico	39
3. Metodologia	39
3.1 Desenho de estudo	39
3.2 Amostra	39
3.3 Instrumentos de Recolha de Dados e Material	40
3.4 Procedimentos	43
3.5 Procedimento Estatístico dos Dados	52
3.6 Considerações Éticas	52

Capítulo III - Apresentação dos Resultados	54
4. Resultados.....	54
5. Discussão	64
6. Conclusão.....	72
Referências Bibliográficas	73
Anexos	ii
Anexo A – <i>Flyer</i> da Sessão de Esclarecimento na Associação Portuguesa de Parkinson – Núcleo Regional do Norte	ii
Anexo B – Declaração da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson.....	iv
Anexo C – Folha de Documentação, segundo o Modelo de Heidelberg	vi
Anexo D – Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido	viii
Anexo E – Autorização do Repositório de Instrumentos de Medição em Saúde, da Universidade de Coimbra	x
Anexo F – PDQL.....	xii
Anexo G – Questionário de Caracterização da Amostra	xiv
Anexo H – Mapas anatómicos dos marcadores utilizados no processo de recolha de dados.....	xvi
Anexo I – Autorização Para Recolha de Dados pela CETI ICBAS-UP	xx
Anexo J – Declaração do Laboratório de Biomecânica do Porto.....	xxii
Anexo K – <i>Output</i> do SPSS	xxiv

Índice de Figuras

<i>Figura 1 - Neuroanatomia do sistema nervoso (Lang & Lozano, 1998).....</i>	<i>4</i>
Figura 2 - Perda de neurónios decorrente da progressão da DP (Hayes et al., 2010)...	7
Figura 3 - Ciclo de marcha normal (Tunca et al., 2017).	10
Figura 4 - Mecanismos nervosos e hormonais das fases (Greten, 2017).....	19
Figura 5 - Fou Qi e respetiva onda sinusoidal, com as fases e os orbes correspondentes (Greten, 2017).	20
Figura 6 - As funções vegetativas como base do comportamento específico - padrão neuro emocional básico (Greten, 2017).	22
Figura 7 - Esquema que ilustra os quatro componentes de diagnóstico diferencial de Medicina Tradicional Chinesa, segundo o modelo de Heidelberg (Greten, 2017).	26
Figura 8 - Modelo dos seis estadios do ALT (Greten, 2017).	29
Figura 9 - Seis níveis de energia - seis estadios (Greten, 2017).	30
Figura 10 - Efeito da acupuntura nos condutos (Lam et al., 2008).	33
Figura 11 - Esquema do C-R rapport.	37
Figura 12 - Ilustração das câmaras empregues no processo de recolha de dados	41
Figura 13 - Ilustração dos marcadores empregues no processo de recolha de dados.	42
Figura 14 - Ilustração das plataformas de força utilizadas no processo de recolha de dados.....	42
Figura 15 - Ilustração do processo metodológico.....	43
Figura 16 - Demonstração do processo de recolha de dados, no momento que antecede e precede a intervenção.	45
Figura 17 - Localização do ponto S34 (Greten, 2017).....	46
Figura 18 - Localização do ponto V57 (Greten, 2017).....	47
Figura 19 - Localização do ponto C3 (Greten, 2017).....	48
Figura 20 - Localização do ponto C7 (Greten, 2017).....	49
Figura 21 - Localização do ponto R3 (Greten, 2017).....	49
Figura 22 - Localização do ponto R7 (Greten, 2017).....	50
Figura 23 - Localização do ponto L4 (Greten, 2017).	51
Figura 24 - Parâmetros espaço-temporais da marcha (Richards, 2008).	65

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Caracterização da amostra do estudo.....	54
<i>Tabela 2 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para cada variável, em cada condição da marcha.....</i>	<i>56</i>
Tabela 3 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para cada variável, em cada condição da marcha (continuação I).....	58
Tabela 4 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para cada variável, em cada condição da marcha (continuação II).....	60
Tabela 5 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para o equilíbrio.....	62

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Diagrama de constituição da amostra (proporção de participação).....	39
Gráfico 2 – Scores do Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson..	55
Gráfico 3 – Resultados encontrados no ID 05, representativo das diferenças encontradas relativamente às variáveis velocidade, cadência, largura da base de suporte e oscilação médio-lateral do tronco, no decurso da marcha.....	57
Gráfico 4 – Resultados encontrados no ID 05, representativo das diferenças encontradas relativamente ao comprimento do passo (esquerdo-direito e direito-esquerdo) e comprimento da passada (direita-direita e esquerda-esquerda), respetivamente.	59
Gráfico 5 – Resultados das diferenças encontradas relativamente à fase de apoio e duplo apoio na marcha.	61
Gráfico 6 – Resultados encontrados no ID 05, representativo das diferenças encontradas no equilíbrio.....	62

Introdução

A Doença de Parkinson (DP) é a segunda doença neurodegenerativa mais comum, apenas superada pela doença de Alzheimer (Wang et al., 2008). É uma patologia progressiva, que afeta uma em cada mil pessoas com mais de 60 anos de idade e representa um elevado custo económico, causando taxas elevadas de institucionalização e, consequentemente, aumento dos custos de saúde (Afentou, Jarl, Gerdtham, & Saha, 2019; Findley, 2007; Zeng & Zhao, 2016). Esta é caracterizada essencialmente por tremor de repouso, rigidez, bradicinesia, alterações de coordenação motora, postura e marcha anormais (Fukuda & Egawa, 2015; Kwon, Seo, & Kim, 2016; Li et al., 2015). O distúrbio da marcha e do equilíbrio, é um dos sintomas mais comuns da DP, sendo um sintoma motor importante, que acarreta implicações severas na qualidade de vida destes indivíduos e, inequivocamente, aumenta o seu nível de incapacidade (Hoehn & Yahr, 1967), contribuindo para o aumento do risco de quedas (Cebolla, Rodacki, & Bento, 2015). A marcha parkinsoniana típica inclui velocidade e comprimento do passo reduzido e, por conseguinte, uma marcha arrastada e lenta, com maior tempo na fase de apoio, tendência à inclinação anterior do tronco, diminuição dos reflexos posturais e menor oscilação dos membros superiores, encontrando-se estes em constante assimetria, características que alteram significativamente a eficiência metabólica da marcha (Asian et al., 2005; Fukuda & Egawa, 2015; Kuo & Donelan, 2010).

Várias terapias farmacológicas e cirúrgicas foram desenvolvidas no sentido de colmatar as disfunções derivadas da patologia. Porém, estes tratamentos são acompanhados por vários efeitos adversos (Lam et al., 2008). Na clínica, o tratamento médico convencional consiste em administrações internas de levodopa (LD), que é simplesmente modificador de sintomas por tempo limitado (Wang et al., 2008). Mais de 50% dos pacientes começam a experienciar flutuações induzidas pela LD após 2 a 5 anos, começando a desenvolver movimentos motores involuntários denominados discinesias (Danqing, 2015). Outros fármacos podem ser também usados, contudo, nenhum deles é inteiramente eficiente, e todos apresentam uma taxa elevada de incidência de efeitos secundários (Asian et al., 2005). Assim sendo, podemos aferir que atualmente não há nenhum tratamento provado que trate a patologia, pelo que se considera que não há cura para a DP (Zeng & Zhao, 2016).

Posto isto, uma terapia mais eficaz é necessária, não apenas para alívio dos sintomas, mas também para interromper, ou mesmo reverter, a progressão da mesma. A comunidade científica tem-se esforçado para encontrar novas abordagens

terapêuticas e grandes investimentos têm sido realizados, porém nenhuma delas tem apresentado resultados relevantes.

Uma vez que o tratamento convencional não representa uma resposta satisfatória, muitos pacientes têm vindo a recorrer à medicina complementar, nomeadamente à acupuntura, na esperança de obter melhora sintomática sem ter efeitos colaterais disruptivos da farmacoterapia (Danqing, 2015; Wang et al., 2008). Ressalva-se, por isso, a importância de ser necessário o avanço na pesquisa desta área, almejando beneficiar os pacientes melhorando a sua qualidade de vida (Jagadeesan et al., 2017).

Estudos sobre os efeitos da MTC nos sintomas não motores da DP, como distúrbios psiquiátricos, problemas de sono e sintomas gastrointestinais, têm sido desenvolvidos, no entanto, muito poucos estudos têm estudado a sua influência nos sintomas motores (Gamus, 2015; Subramanian, 2017; Zhao & Jiang, 2019).

Sabe-se que quando a acupuntura foi usada como adjuvante da LD, melhorou a sua eficácia terapêutica e reduziu a dose e a ocorrência de efeitos colaterais da mesma. No entanto, os resultados foram limitados por pequenos tamanhos amostrais, falhas metodológicas e de ocultamento. Embora a evidência para a eficácia da acupuntura para o tratamento de DP seja inconclusiva, o potencial terapêutico parece bastante promissor (Zeng & Zhao, 2016).

Alguns estudos indicam que a acupuntura possui efeitos neurotróficos e neuro protetores (Kwon et al., 2016; Yang et al., 2011), outros, realizados com recurso a Ressonância Magnética Funcional (fMRI), indicam que a acupuntura ativa o putâmen e o córtex motor primário, e essas ativações estão correlacionadas com a função motora mais adequada (Chae et al., 2009), sugerindo envolvimento adicional do córtex medial posterior e do córtex temporal no efeito central da acupuntura, denominada "rede límbico-paralímbico-neocortical" (Danqing, 2015).

Apesar de o profissional de MTC documentar a sua prática clínica, é ainda escassa a literatura que envolva a união dos parâmetros de seleção de meridianos e acupontos uniformizados (Li et al., 2015). Não existe ainda evidência científica que apoie que o tratamento com acupuntura pode melhorar a perturbação de marcha e o equilíbrio de indivíduos com DP (Fukuda & Egawa, 2015).

Face ao exposto, e com vista a desmistificar algumas destas questões, pretende-se com este estudo, descrever as modificações da orientação postural de indivíduos com DP, no decorrer da manutenção da postura ortostática, bem como, perceber quais são as alterações das componentes na marcha, após tratamento de acupuntura.

Capítulo I - Enquadramento Teórico

1. Doença de Parkinson

1.1 Parkinson - Definição

A DP é uma patologia neurodegenerativa progressiva, de início insidioso (Asian et al., 2005), com afeção heterogénea de vários sistemas e com vulnerabilidade seletiva dos neurónios dopaminérgicos da parte compacta da substância negra do mesencéfalo (substância *nigra pars compacta*) e do corpo estriado (Asian et al., 2005; Fowler & Scadding, 2003; Hayes, Fung, Kimber, & O'Sullivan, 2010; Kwon et al., 2016; Seeley, Tate, & Stephens, 2005), ocorrendo perda progressiva dos mesmos, na via nigroestriatal (Jagadeesan et al., 2017), seguida pela redução significativa da dopamina (DA) no corpo estriado (Asian et al., 2005; Fowler & Scadding, 2003; Seeley et al., 2005; Wang et al., 2008; Wilczynski, Pedrycz, Mucha, Ambrozy, & Mucha, 2017; Yanagisawa, 2018). A degeneração do *locus coeruleus* leva à perda de vias noradrenérgicas para o córtex cerebral e outras regiões cerebrais. Há também degeneração de células no complexo da rafe, que leva à deficiência de neurotransmissores de serotonina e de células na substância *innominata*, ou núcleo basal de *Meynert*, que projetam vias de acesso à acetilcolina para o córtex cerebral (Figura 1). Outras estruturas afetadas, incluem o córtex, o núcleo motor dorsal do vago, os gânglios simpáticos e os plexos de *Meissner* e *Auerbach* (Fowler & Scadding, 2003). Os neurónios produtores de acetilcolina e glutamato, também se encontram afetados (Kwon et al., 2016; Reich & Savitt, 2019).

Como consequência deste processo de desnervação, ocorre um desequilíbrio entre o *output* das vias estriatal e trato talâmico, que é responsável pelos défices motores *major*. Os fatores genéticos associados a fatores ambientais, são responsáveis por mudanças celulares que levam à progressiva degeneração neuronal na qual a disfunção mitocondrial, com mecanismos oxidativos e falha na degradação proteica a nível celular, estão envolvidos (Asian et al., 2005).

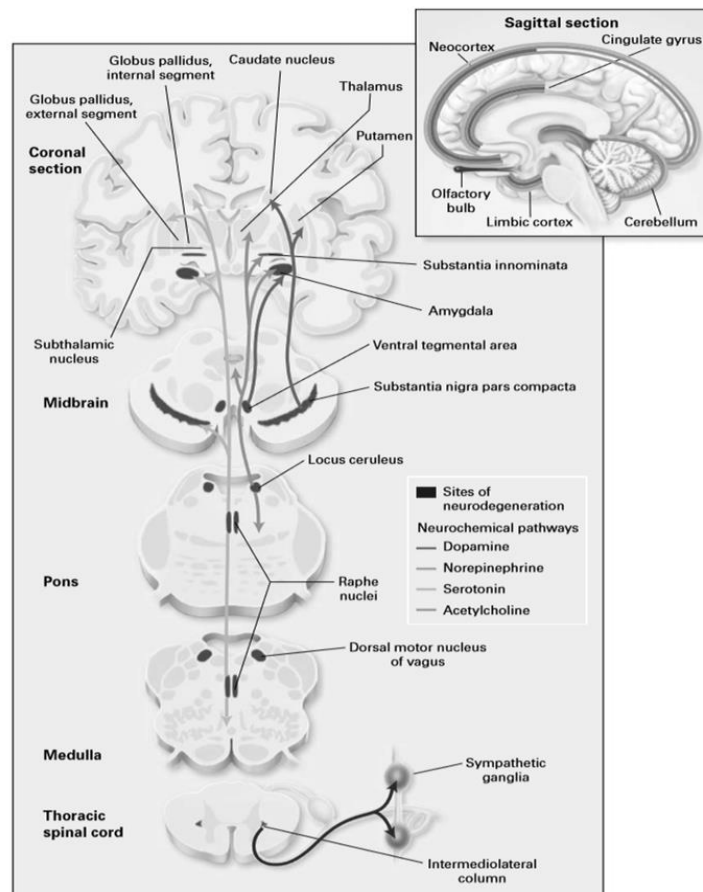


Figura 1 - Neuroanatomia do sistema nervoso (Lang & Lozano, 1998).

1.2 Etiologia

Em meados de 1817, foi descrito pelo Dr. James Parkinson a causa da morte celular inerente à DP. O primeiro dos genes responsáveis pela mutação "*Parkin*" no cromossomo 6, foi descoberto em famílias consanguíneas japonesas com parkinsonismo. Desde então, tem sido encontrado em todo o mundo, sem consanguinidade e, posteriormente, pelo menos mais dois *locos* recessivos para DP foram identificados no cromossomo 1p (Fowler & Scadding, 2003).

Vários estudos comprovam a influência dos fatores genéticos para a patogênese desta doença. Foram descobertas mutações altamente penetrantes capazes de produzir formas monogénicas raras da DP em genes como o SNCA, Parkina, DJ-1, PINK 1, LRRK2 e VPS35. Variantes únicas, com penetrâncias incompletas dos genes LRRK2 e GBA, apresentam-se como fatores de risco para a doença em determinadas populações. Além disso, mais de vinte variantes comuns, que produzem efeitos de pequenas dimensões, são tidas como responsáveis pela modelação do risco para a doença de Parkinson.

Os seus mecanismos subjacentes, permanecem incógnitos até aos dias de hoje (Fowler & Scadding, 2003; Seeley et al., 2005; Wang et al., 2008). Estudos sugerem um aumento do risco de incidência está relacionado com a exposição a pesticidas e a ingestão de água poluída (Longo et al., 2012), outros relatam que pode estar relacionado com défices nutricionais e acidente vascular cerebral (AVC) (Asian et al., 2005).

No entanto, nenhum fator ambiental foi determinado fator causal para a DP (Longo et al., 2012). Sabe-se que as toxinas ambientais podem causar a morte celular seletiva da substância negra, mas nenhuma foi identificada (Fowler & Scadding, 2003).

1.3 Fisiopatologia

Evidências sugerem que uma resposta inflamatória no Sistema Nervoso Central (SNC) está envolvida na degeneração dos neurónios dopaminérgicos. Esta resposta, é caracterizada pela presença de microglia anormalmente ativada, células residentes de vigilância imunológica no cérebro, funcionalmente semelhantes a macrófagos periféricos. Após vários estímulos ou lesão cerebral, a microglia pode ser rapidamente superativada, seguida pela subsequente libertação de um hospedeiro de substâncias citotóxicas, como óxido nítrico, citocinas, aminoácidos excitatórios, espécies reativas de oxigénio, ácido araquidónico e derivados. A exposição excessiva de neurónios dopaminérgicos, muito vulneráveis a essas citotoxinas, pode iniciar as vias de sinalização apoptóticas e, assim, levar à degeneração progressiva ou à morte celular (Raza, Anjum, & Shakeel, 2019; Wang et al., 2008).

Segundo a hipótese de *Hayes* e seus colegas, houve evidência de DP encontrada no SN entérico, medula e bulbo olfativo e, apenas posteriormente, com o decorrer dos anos e da progressão da patologia, na substância negra e córtex (Hayes et al., 2010).

Os gânglios da base, compreendem um grupo de núcleos subcorticais, que incluem o estriado (putámen e núcleo caudado), núcleo subtalâmico, globo pálido externo, globo pálido interno e SNC. Estes desempenham um papel importante na regulação do comportamento motor normal. Sabe-se agora que os mesmos, desempenham um papel na modulação de funções emocionais e cognitivas (Longo et al., 2012).

Há evidências de que a patologia começa no SN autónomo periférico, no sistema olfatório e no núcleo motor dorsal do nervo vago, no tronco cerebral inferior, e depois, se espalha de maneira sequencial para afetar o tronco cerebral e os hemisférios cerebrais superiores. Esses estudos sugerem, que os neurónios dopaminérgicos são afetados no estadio intermediário da doença. De fato, vários estudos sugerem que os sintomas que refletem a degeneração não-farmacológica, como obstipação, anosmia,

comportamento do movimento rápido dos olhos e distúrbio do sono, precedem o aparecimento das características motoras clássicas da DP (Reich & Savitt, 2019)

A imagem do sistema de DA cerebral na DP com tomografia por emissão de positrões ou tomografia computadorizada de emissão de fotão único, mostra uma redução na captação de marcadores dopaminérgicos do estriado e, particularmente, no putâmen posterior (Longo et al., 2012).

1.4 Epidemiologia

Estima-se que aproximadamente 5 milhões de pessoas sofram desta patologia (Longo et al., 2012), o que equivale a cerca de 3% da população mundial, com mais de 65 anos (Lang & Lozano, 1998).

Conjetura-se que estes números aumentem nas décadas futuras. Prevê-se que em 2020 o número cresça para os 40 milhões (Lam et al., 2008; Li et al., 2015; Longo et al., 2012; Morris, 2000).

Em Portugal, um estudo epidemiológico recente aponta para a existência de cerca de 180 casos por cada 100.000 habitantes (Chen & Tsai, 2010; Dias et al., 1994; Ferreira et al., 2017). A DP mostra uma leve preponderância masculina e ocorre em todas as raças (Chen & Tsai, 2010; Fowler & Scadding, 2003).

A idade média de início ronda os 60 anos, com o pico entre os 70 e os 79 (APDPk, 2016; Fowler & Scadding, 2003; Lam et al., 2008; Seeley et al., 2005), e incremento de incidência exponencial no decurso do processo de envelhecimento (Asian et al., 2005).

1.5 Diagnóstico

A ressonância magnética cerebral é normal na DP e o exame de 123 meta-iodobenzilguanidina cardíaca pode também estar normal. A tomografia por emissão de positrões, ainda é um procedimento de pesquisa, contudo, a tomografia computadorizada por emissão de fotão único, do transportador de dopamina pode revelar perda da ligação do transportador de DA nigrostriatal. Contudo, o exame não é seletivo, e portanto, não distingue entre DP, atrofia de múltiplos sistemas e paralisia supranuclear progressiva (Fowler & Scadding, 2003). Estudos clínicos mostraram que os médicos diagnosticam a doença de forma incorreta, em cerca de 25% dos pacientes, sendo os motivos mais comuns para diagnóstico errado a presença de tremor essencial, parkinsonismo vascular, síndromes parkinsonianas atípicas (DP idiopática) (Asian et al., 2005) e síndromes "Parkinson-*plus*" (que incluem paralisia supranuclear progressiva, atrofia sistema múltipla e degeneração corticobasal) e parkinsonismos

secundários (principalmente induzidos por drogas) (Asian et al., 2005; Hayes et al., 2010; Lam et al., 2008; Leem, 2016).

Pela ausência de testes laboratoriais e marcadores biológicos ou exames complementares de diagnósticos imagiológicos definitivos, o diagnóstico é feito através do uso de critérios clínicos rigorosos, com elevado grau de precisão, dependendo de sinais clínicos facilmente reconhecidos.

1.6 Sinais e Sintomas

A DP é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas, motores e não motores. Estes últimos, podem preceder típicas características motoras do DP, alguns anos antes (Asian et al., 2005; Hayes et al., 2010; Zeng & Zhao, 2016).

Estudos tomográficos indicam que temos um declínio de produção de DA significativo, antes de desenvolver os sintomas motores (Figura 2). Estima-se que a duração desta fase pré sintomática seja de cerca de 5 anos (Hayes et al., 2010).

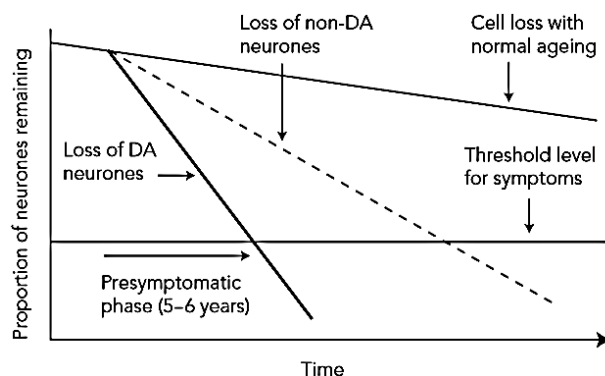


Figura 2 - Perda de neurónios decorrente da progressão da DP (Hayes et al., 2010).

A patologia é dinâmica e, assim sendo, os sintomas vão-se modificando à medida que a degeneração progride e afeta diferentes zonas do cérebro. A DP, habitualmente tem início apenas num hemisfério, mais frequentemente, nos membros superiores, e permanece assimétrica, mesmo aquando afeção bilateral (Fowler & Scadding, 2003).

A DP é caracterizada por quatro principais **sintomas motores**: 1) lentificação e pobreza de movimento (bradicinesia), 2) rigidez muscular (*stiffness*), 3) tremor em repouso e 4) instabilidade postural (Asian et al., 2005; Hayes et al., 2010; Kwon et al., 2016).

Tipicamente, há uma lentidão para a iniciação e execução de todo movimento, e uma pobreza geral de movimentos espontâneos e automáticos, ou associados (Fowler & Scadding, 2003).

A *acinesia* indica uma incapacidade de se mover, sendo responsável por muitos traços característicos da DP, tais como, diminuição da mímica facial, a redução da capacidade de piscar os olhos, a caligrafia pequena e apertada, a fala monótona, a ausência de oscilação do braço durante a marcha, bem como, as dificuldades implícitas à marcha (Asian et al., 2005; Fowler & Scadding, 2003; Seeley et al., 2005).

A *rigidez muscular* consiste numa contração muscular permanente entre agonistas e antagonistas, sendo clinicamente detetada pela resistência à manipulação passiva dos segmentos (Seeley et al., 2005). Esta surge quando o estímulo eferente do equilíbrio de músculos antagonistas é perturbado, influenciando as propriedades oscilatórias naturais do membro em movimento, aumentando a frequência oscilatória (Fukuda & Egawa, 2015). Estes indivíduos exibem dificuldades durante a execução de tarefas complexas em que a relação entre vários componentes tem de ser alcançada simultaneamente. Muitos pacientes denotam presença de apenas rigidez e nunca chegam a manifestar tremor (Vaugoyeau, Viallet, Mesure, & Massion, 2003).

O *tremor* consiste em movimentos circulares das pontas do polegar e indicador em oposição, semelhante a “contar moedas” (Seeley et al., 2005). É mais pronunciado durante o repouso (frequência de 3–6 Hz), e é intensificado por *stress* mental ou emocional, diminui aquando a execução do movimento e é ausente durante o período de sono. As mãos, braços e pernas são usualmente as partes do corpo mais acometidas, segundo esta ordem (Asian et al., 2005). Este sintoma é a queixa inicial em cerca de dois terços dos indivíduos com DP (Fowler & Scadding, 2003).

As alterações descritas ao nível do controlo postural (CP), apresentam repercussões na realização de diferentes tarefas funcionais, sendo a marcha uma das tarefas que se encontra mais frequentemente comprometida. A diminuição da seletividade associada ao movimento, e consequente alteração da orientação dos diferentes segmentos, com diminuto movimento do tronco e redução ou inexistência de movimento dos membros superiores, acarretam um aumento no risco de queda em indivíduos com DP (Ahmed, Mosalem, Alfeeli, Baqer, & Soliman, 2017; Carpinella et al., 2007; Muller et al., 1997; Paolucci et al., 2018). Estes, apresentam incapacidade para adaptar as estratégias de movimento (reações de retificação e equilíbrio da tibiotársica, anca e tronco), que se traduz numa incapacidade para modificar o seu próprio movimento (*feedforward*) em relação às alterações ambientais e funcionais (Shumway-Cook & Woollacott, 1995).

A *marcha* na DP é caracterizada por afeção da oscilação dos membros superiores, havendo uma tendência para as articulações se encontrarem fletidas, motivo pelo qual o centro de gravidade tem propensão a encontrar-se anteriorizado. A dificuldade na

regulação do tônus postural reflete-se na subfunção orientação, apresentam menor capacidade anti gravítica (Horak, 2006) verificando-se, frequentemente, um componente de flexão aumentada (Ferrarin et al., 2006; Halliday, Winter, Frank, Patla, & Prince, 1998). Nesta patologia, a marcha é descrita como lenta, arrastada e descoordenada. A tarefa é realizada com passos pequenos, o que faz com que diminuam a amplitude e a velocidade do movimento corporal. Estudos indicam que estes pacientes andam a uma cadência de cerca de 33,6 metros/minuto, enquanto indivíduos na mesma faixa etária, andam comparativamente a uma velocidade de 81,6 metros/minuto (diferença de 48 m/min) (Shumway-Cook & Woollacott, 1995). O comprimento do passo é assimétrico e diminuído, que se traduz num aumento da duração do ciclo da marcha. Contudo, apesar dos passos rápidos, a velocidade da marcha é considerada inferior (Carpinella et al., 2007; Ferrarin et al., 2006; Shumway-Cook & Woollacott, 1995). Os pés tendem a cruzar a linha média, os passos tornam-se incrivelmente mais rápidos e curtos, com o objetivo de recuperar o equilíbrio (festinação). Mais tarde, o paciente começa a apresentar dificuldade em iniciar a marcha e pode "congelar" durante a caminhada e enraizar-se no local (denominado período de *freezing*), particularmente nas mudanças de direção, ou aquando surgimento de obstáculos (Mille, Johnson Hilliard, Martinez, Simuni, & Rogers, 2007; Schlenstedt et al., 2018), verificando-se um aumento do tempo da fase de apoio, que depois se reflete na diminuição do comprimento do passo (Okada, Fukumoto, Takatori, Nagino, & Hiraoka, 2011).

O início da marcha (Figura 3) é definido como a transição entre a postura vertical e o início do passo, implicando uma assimetria no comportamento neuro motor ao nível dos membros inferiores (Dessery, Barbier, Gillet, & Corbeil, 2011; Lu, Amundsen, Huffmaster Sommer, Tuite, Vachon, & MacKinnon, 2017; Mille et al., 2007).

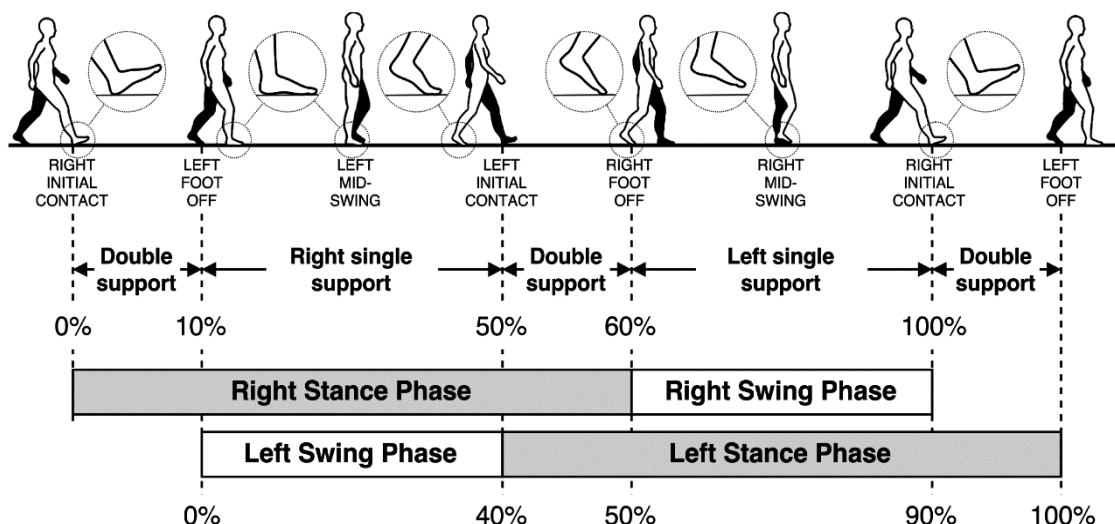


Figura 3 - Ciclo de marcha normal (Tunca et al., 2017).

Esta subdivide-se em dois períodos – a fase de apoio (60%) e a fase de oscilante (40%) - que termina no momento em que o pé oscilante entra em contacto com o solo, denominado ataque de calcanhar (Yiou, Caderby, Delafontaine, Fourcade, & Honeine, 2017). Cada uma está dividida em 3 subfases. Na primeira, realiza-se o ataque de calcanhar, seguido pela fase média de apoio e por último, propulsão. Na segunda, temos a fase de aceleração, que se segue pela fase pendular e termina na fase de desaceleração (Tunca et al., 2017).

Alterações específicas na fase de apoio incluem:

- (a) Défice no ataque de calcanhar - primeiro contacto com o antepé;
- (b) Extensão do joelho incompleta durante a fase média de apoio;
- (c) Incapacidade para flexão plantar da tibiotársica durante a fase de propulsão, resultando numa diminuição de impulso anterior do corpo;
- (d) Tendência para a inclinação anterior do tronco, como mecanismo de compensação;
- (e) Redução ou absentismo da oscilação dos membros superiores (Shumway-Cook & Woollacott, 1995).

Estudos indicam que, com a progressão da DP, as alterações do CP implicarão maiores constrangimentos na execução das atividades da vida diária (AVD) como a marcha, mudanças de direção e subir/descer escadas (Chomiak, Pereira, & Hu, 2015; Conway, Blackmore, Silburn, & Cole, 2018), considerando-se, por isso, que o grau de afeção de marcha está correlacionado com a severidade da progressão da doença (Shumway-Cook & Woollacott, 1995).

Embora os sintomas motores supracitados, sejam os mais conhecidos, cada vez mais se reconhecem e valorizam os sintomas não-motores, como a *disfunção autonómica* (hipotensão ortostática, obstipação, distúrbios da bexiga, disfunção erétil e sudorese), *perturbações de humor* (apatia, ansiedade e depressão, possivelmente relacionadas com os baixos níveis de serotonina), *hiposmia* (alterações do olfato), *desordens de sono* (distonia e noctúria frequente), alterações da memória, alterações de personalidade, depressões e presença de quadro algico podem estar presentes.

É igualmente comum presença de *problemas oculares*, como presença de tremores palpebrais, e blefarospasmo (contração involuntária da pálpebra), assim como a paralisia de convergência (Fowler & Scadding, 2003).

A patologia é também responsável por causar bexiga irritável e incontinência de urgência (Fowler & Scadding, 2003).

A presença de *distúrbios mentais* é comum. Embora a condição cognitiva e os sentidos estejam preservados, pelo menos nos estadios iniciais, muitos pacientes desenvolvem algum grau de deterioração intelectual. Uma certa lentidão de pensamento e de recuperação da memória (bradifemia) é comum (Fowler & Scadding, 2003). A incidência de *demência* ronda os 50% e está muito mais relacionada à idade do que à duração da patologia *per si*.

A *depressão* é também ela comum, afetando cerca de um terço dos pacientes (Asian et al., 2005). É um fator determinante da qualidade de vida em indivíduos com DP, pelo que não deve ser menosprezado (Fowler & Scadding, 2003).

Presença de *quadro algico* bem como sensação subjetiva de fadiga, é frequentemente mencionado e, às vezes, é associado a uma desagradável inquietação das pernas e um desejo de se mover (acatisia). Sensações descritas como comichão, arrepios ou sensação de queimadura, também são comuns (Asian et al., 2005; Fowler & Scadding, 2003).

1.7 Tratamento

Torna-se preponderante monitorizar regularmente as estratégias de tratamento, que devem sofrer modificações no decurso da patologia. Os principais objetivos do tratamento são preservar a qualidade de vida, que se encontra afetada (Hayes et al., 2010). Apesar de a DP apresentar uma evolução gradual, a deterioração é tipicamente muito lenta, com variabilidade individual (Raza et al., 2019). De salguardar que nenhum tratamento elimina a progressão da DP (Hayes et al., 2010).

1.7.1 Tratamento Cirúrgico

O tratamento neurocirúrgico é realizado há mais de um século e tem ganho importância crescente nos últimos anos. A última década assistiu a um renascimento da neurocirurgia estereotaxia funcional para a DP. Durante muitos anos, a única operação disponível era a *talamotomia* unilateral, que ajudava o tremor e muitas vezes a rigidez, mas não a acinesia. A partir de 1992 foi introduzida a *palidotomia*, que reduziu drasticamente as discinesias induzidas por medicamentos e melhorou as características parkinsonianas (Raza et al., 2019).

Mais recentemente, surgiu a *Estimulação Cerebral Profunda* (DBS) do núcleo subtalâmico que, ao contrário das outras intervenções, permite que as dosagens de medicamentos, sejam substancialmente reduzidas (Bernardo, Rubira, & Silvinato, 2019; Kogan, McGuire, & Riley, 2019). Esta técnica envolve implantação subcutânea de um pacemaker gerador de impulso, colocado inferiormente à clavícula, que conduz o impulso a outros elétrodos colocados estrategicamente no *target point* do cérebro (Asian et al., 2005; Fowler & Scadding, 2003). As variáveis de estimulação podem ser ajustadas em relação à configuração do elétrodo, voltagem, frequência e duração do pulso, a fim de maximizar o benefício e minimizar os efeitos colaterais adversos. Nos casos com efeitos colaterais intoleráveis, a estimulação pode ser interrompida e o sistema removido. Os efeitos colaterais podem ser observados em relação ao procedimento cirúrgico (hemorragia, enfarte, infecção), ao sistema DBS (quebra ou deslocamento de material) ou estimulação (Longo et al., 2012). O procedimento tem a vantagem de não exigir a realização de uma lesão no cérebro e, portanto, é adequado à realização de procedimentos bilaterais com relativa segurança (Longo et al., 2012).

Este procedimento é principalmente indicado para pacientes que sofrem de incapacidade resultante de complicações motoras induzidas por LD, que não podem ser controladas com manipulação de fármacos.

1.7.2 Tratamento Farmacológico

Atualmente, o tratamento para DP é principalmente baseado na terapia medicamentosa. Uma vasta diversidade de medicamentos está disponível para aliviar os sintomas da patologia, no entanto, o benefício do seu uso é moderado e a sua abstenção pode resultar em declínio (Asian et al., 2005; Fowler & Scadding, 2003; Li et al., 2015).

O medicamento *gold standard*, é a LD, contudo, este não abrandando a progressão da patologia subjacente, podendo mesmo desencadear complicações motoras

incapacitantes, particularmente discinesias e flutuações motoras (encontradas entre 40% a 70% dos pacientes após 5 a 15 anos de tratamento com LD, respetivamente) (Li et al., 2015).

A mesma, combinada com o inibidor dopa-decarboxilase, é a terapia medicamentosa mais potente para reverter os défices motores. Não existe ainda evidência científica conclusiva acerca da contribuição da LD na morte neuronal, todavia, todos os pacientes em tratamento com LD, a longo prazo, enfrentam efeitos adversos. Assim, para o paciente recém diagnosticado, com incapacidade leve, a terapia farmacológica, pode muitas vezes não ser empregue (Fowler & Scadding, 2003; Hayes et al., 2010).

Tipicamente, o alívio de cada dose de LD, dura cada vez períodos mais curtos, resultando em flutuações da funcionalidade, o que origina a incapacidade ao longo do dia em relação ao momento da ingestão. Com o decurso da doença, essas flutuações tornam-se cada vez mais frequentes e prolongadas (conhecido como o fenómeno "*on-off*"). Além disso, com efeito cumulativo da terapia medicamentosa, os pacientes começam a desenvolver discinesias e outros efeitos secundários dopaminérgicos periféricos, tais como náuseas e vômitos, sintomas gastrointestinais, de foro cognitivo, estados confusos agudos e tóxicos, alucinações isoladas (geralmente visuais) ou mesmo episódios psicóticos, hipotensão postural, sonolência e desordens no controlo de impulsos (Fowler & Scadding, 2003).

Nenhum tratamento tem sido devidamente fundamentado, por forma a demonstrar diminuir ou retardar a evolução da DP. A decisão de escolher entre o tratamento com LD ou agonistas dopaminérgicos precisa de ser individualmente avaliada, no entanto, *outcomes* a longo termo parecem ser equivalentes. A DP, num estadio avançado, apresenta fortes implicações, uma vez que leva à perda de neurónios não dopaminérgicos, resultando em sintomas que não respondem à terapia dopaminérgica (Hayes et al., 2010). Por isso, estão em investigação vários potenciais medicamentos, com mecanismos de ação inovadores (alguns, por exemplo, compensam as alterações de serotonina, acetilcolina e glutamato – mecanismos não dopaminérgicos). Espera-se que estes permitam otimizar o controlo dos sintomas, melhorando concomitantemente a qualidade de vida destes pacientes (APDPk, 2016).

Podemos classificar os fármacos utilizados dividindo-os em medicamentos dopaminérgicos, isto é, que compensam a perda de dopamina, e os medicamentos não dopaminérgicos (Fowler & Scadding, 2003).

Dos medicamentos dopaminérgicos fazem parte: Sinemet®/Madopar®, Piribedil (Trivastal®), Pramipexol (Oprymea®), Ropinirol (Requip®), Di-hidroergocriptina

(Striatal[®]), *Bromocriptina* (Parlodel[®]), *Rasagilina* (Azilect[®]), *Selegilina* (Jumex[®]) e *Entacapona* (Comtan[®] em combinação com a LD no Stalevo[®]). Os medicamentos não dopaminérgicos incluem o *Tri-Hexifenidilo* (Artane[®]), e o Biperideno (Akineton[®]), e ainda, a *Amantadina* (Parkadina[®]). Há ainda três novos fármacos em Portugal, para o tratamento da DP, dos quais a *Rotigonita* (Neupro[®]), a *Opicapona* (ongentys), e por fim, a *Safinamida* (APDPk, 2016).

Os fármacos com propriedades inibitórias na ativação da microglia ou liberação de neurotoxinas podem exercer efeito neuro protetor e revelar-se eficazes em retardar, ou mesmo deter, a neuro degeneração progressiva (Wang et al., 2008).

Enquanto os medicamentos são a base do tratamento na maioria dos pacientes com DP, muitos pacientes também beneficiam de um programa de tratamento conservador, como é a intervenção de fisioterapia, nutrição, terapia da fala, de forma multidisciplinar (Fowler & Scadding, 2003).

1.7.3 Tratamento Conservador

A maioria dos especialistas de desordens do movimento, acreditam também que a **fisioterapia** é importante na reabilitação (Asian et al., 2005). Estudos indicam que estas intervenções têm um impacto positivo nas capacidades físicas funcionais destes pacientes (Lauze, Daneault, & Duval, 2016). Programas de exercícios físicos específicos, de acordo com o quadro, promovem efeitos positivos sobre a função cognitiva global, velocidade de processamento, atenção sustentada, flexibilidade mental, melhoria da força e do equilíbrio (da Silva et al., 2018; Gjelsvik & Syre, 2016; Raine, Meadows, & Lynch-Ellerington, 2009; Vaughan-Graham et al., 2019). Estudos indicam que não existe evidência suficiente para fundamentar ou refutar a eficácia de uma estratégia de fisioterapia em detrimento de outra (Tomlinson et al., 2012).

Os fisioterapeutas procuram otimizar o movimento, como um meio de reduzir a incapacidade e melhorar a saúde. Como característica fundamental do movimento humano, a multifractalidade abre novos caminhos para conceituar a ligação entre a interatividade fisiológica e a capacidade adaptativa. Evidências preliminares que apoiam a influência positiva da estimulação auditiva rítmica sobre os padrões de marcha de indivíduos com DP, são usadas para ilustrar como estas intervenções podem ser desenvolvidas para direcionar especificamente a capacidade adaptativa do movimento humano (Cavanaugh, Kelty-Stephen, & Stergiou, 2017).

A consulta de **nutrição** tem um papel importante na manutenção de um peso saudável, uma vez que a DP se relaciona com alterações ponderais (Beyer, Palarino, Michalek, Busenbark, & Koller, 1995; Logroscino & Mayeux, 1997). Com a evolução da

doença, sabe-se que há uma diminuição de peso (Palhagen et al., 2005), devido à diminuição da ingestão de alimentos por dificuldades motoras (Andersson & Sidenvall, 2001), anorexia por estado depressivo (Chen, Zhang, Hernan, Willett, & Ascherio, 2003; Kashihara, 2006), bem como diminuição da ingestão por alterações na regulação hipotalâmica do apetite (Chen et al., 2003).

Estudos recentes demonstram que o gasto energético está significativamente aumentado durante as flutuações motoras, parecendo existir um aumento do metabolismo basal (Andersson & Sidenvall, 2001; Chen et al., 2003; Kashihara, 2006; Montaurier et al., 2007).

O acompanhamento nutricional melhora a sua resposta à terapia farmacológica, evitando a perda de peso (Macia et al., 2004; Montaurier et al., 2007). A alimentação parece ser decisiva nas flutuações diárias das respostas à LD, isto porque a quantidade que atinge o SNC, depende não só da concentração plasmática de LD, mas também, da soma das concentrações plasmáticas dos aminoácidos neutros de cadeia longa, provenientes da dieta. Dado que um aumento na ingestão de aminoácidos neutros, compete com a substância ativa, tanto na barreira hematoencefálica, como na mucosa intestinal, o consumo de quantidades elevadas de proteína, essencialmente as de origem animal, pode competir com a LD, reduzindo a sua absorção intestinal e consequentemente, a sua eficiência (Tsui et al., 1989).

Durante a progressão da patologia, ocorrem alterações na produção de fala, resultantes da rigidez muscular e bradicinesia, caracterizadas pela movimentação lenta, imprecisa e descoordenada dos músculos da fala, que resulta em perturbações ao nível da ressonância, respiração, articulação e da fonação, que no fundo constituem uma disartria hipocinética, caracterizada pela diminuição e variação da entoação, fala imprecisa, voz rouca e velocidade da fala alterada (Goberman & Mcmillan, 2005; Ho, Iansek, Marigliani, Bradshaw, & Gates, 1998; Huh et al., 2015; Ortiz, 2006). A expressão facial também é diminuída, havendo dificuldades em exprimir sentimentos e transmitir informações afetando, indubitavelmente, o processo de comunicação (APDPk, 2016).

Paralelamente às alterações supramencionadas, a mastigação e a deglutição também tendem a estar comprometidas, numa fase mais avançada da patologia. O suporte respiratório é de grande importância, não só no ato fonatório, mas também ao nível da deglutição. Nestes indivíduos, observa-se um comprometimento da capacidade vital e do controle respiratório, ficando assim, alterada a coordenação fala/respiração e deglutição/respiração (Palermo et al., 2009).

A intervenção da **Terapia da Fala**, passa por estimular as áreas comprometidas, tentando promover a mobilidade, velocidade e coordenação dos movimentos necessários à fala, deglutição, mastigação e respiração. Assim, o tratamento convencional prende-se com a realização de exercícios, em função das alterações da comunicação oral e deglutição, baseado na terapia oromiofuncional. Esta abordagem abrange a modificação das estruturas fonoarticulatórias com objetivo de facilitar a mobilidade e a flexibilidade oromuscular, para a articulação sons, coordenação das estruturas da fala, articulação da palavra, assim como controle, aumento da capacidade respiratória e tipo respiratório, adequado à coordenação da respiração com a fala. Paralelamente, também é realizado o tratamento fonoaudiológico dos distúrbios da deglutição, com etapas de terapia indireta, com o objetivo de melhorar os aspetos da mobilidade e sensibilidade das estruturas envolvidas no processo da deglutição (Pinho, 2003).

1.7.4 Tratamento Complementar

Terapia Genética

Com o desenvolvimento da técnica de biologia molecular e o projeto do genoma humano, a terapia genética tornou-se um alvo de pesquisa. O método mais comum é o uso do vetor de vírus recombinante de replicação deficiente para entrega de genes, incluindo o vírus *herpes simplex*, retrovírus, adenovírus e vírus adeno-associados. No entanto, ainda há duas questões críticas a serem abordadas antes que a terapia genética passe para a aplicação clínica: a expressão segura e estável em longo prazo e a expressão dos genes-alvo.

Em 2001, esta terapia foi pela primeira vez aplicada na DP, destacando-se resultados promissores do estudo. Este avanço, acarreta esperança acrescida para um futuro novo tratamento (Wang et al., 2008).

Terapia de Reposição de Células Tronco

No início de 1979, *Perlow* e os seus colegas, transplantaram tecido mesencefálico fetal humano derivado de fetos naturalmente abortados, rico em neurónios DA, no cérebro de ratos com DP. Os resultados demonstraram que houve alterações significativas no comportamento dos mesmos.

Esta terapia consiste na transplantação de células de neurónios DA funcionais, que substituem os neurónios danificados (Nagpal et al., 2019; Venkatesh & Sen, 2017; Zhang, Chen, Tan, & Lin, 2017).

Nos últimos vinte anos, várias pesquisas significativas sobre a terapia substituição de células-tronco para a DP alcançou muitos resultados inspiradores, no entanto, o método tem muitos problemas a serem resolvidos antes de ser implementado na prática clínica. A primeira questão a ser levantada é a insuficiência de células doadoras. Essa limitação, bem como, a baixa taxa de sobrevivência de células enxertadas, impediram sua aplicação na medicina clínica e levaram os cientistas a indagar uma nova fonte de células para substituição. É necessário explorar a possibilidade da integração de enxertos em células hospedeiras para estabelecer conexões nervosas normais. No tratamento de transplante de células, é crucial selecionar o tipo de célula enxertada apropriada. Entretanto, aspectos éticos e práticos da disponibilidade tecidual limitam seu uso clínico generalizado (Gonzalez, Bonilla, Flores, Cano, & Liste, 2016).

Embora muitos problemas necessitem ainda de ser resolvidos, a terapia com células-tronco representa uma esperança para explorar novas abordagens para a terapia de DP (Kwon et al., 2016; Wang et al., 2008).

2. Medicina Tradicional Chinesa - Modelo de Heidelberg

2.1 História da Medicina Tradicional Chinesa

Desde os primórdios da humanidade, o homem tentou lutar contra a doença e a dor. Um dos sistemas terapêuticos mais antigos para a combater é a MTC, com mais de 5.000 anos de história.

Esta deriva de duas teorias filosóficas, o taoísmo e o confucionismo, do qual resultou uma combinação das ciências sociais e naturais chinesas (Santos, 2012).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), existe um sofisticado conhecimento que foi desenvolvido ao longo dos séculos, incluindo a teoria básica, procedimentos, diagnósticos e abordagens de tratamento, que se encontram bem documentados. Está descrito que, quando aplicada corretamente, pode ajudar a prevenir e potenciar a saúde e o bem-estar dos cidadãos (World Health Organization, 2006). Desde 2003 que existe, em Portugal, regulamentação para a prática de terapêuticas não convencionais, mas estas, não fazem parte integrante do sistema nacional de saúde (ACSS & SNS, 2017).

O modelo de *Heidelberg* da MTC foi desenvolvido pelo Prof. *Johannes Greten*, apoiado nos trabalhos pioneiros do médico-sinólogo Prof. *Manfred Porkert*, adotando assim uma terminologia latina, pela análise de *Gottfried Leibniz* (cientista alemão, matemático e filósofo), do *I Ging* (“O Livro das Mutações”). Neste modelo, os postulados centrais da MTC são recompilados e explicados como um modelo lógico da biologia e fisiologia, baseado numa linguagem matemática (Greten, 2017). Este modelo unifica a visão oriental e ocidental no conhecimento médico-científico contemporâneo, de um modo simplicista.

A MTC, à luz do modelo de *Heidelberg*, baseia-se num sistema de sensações e achados cuja finalidade é estabelecer o estado vegetativo funcional do paciente (Greten, 2017). O objetivo dos clínicos é manter o corpo num equilíbrio harmonioso entre o interior e o ambiente externo. Para o atingir, o paciente pode ser tratado com recurso a técnicas como a acupuntura, tui-na (terapia manual chinesa), fitoterapia, dietética, psicoterapia e *QiGong* (exercícios neurovegetativos de *biofeedback*) (Greten, 2017).

Para se considerar deter saúde, tem de haver um equilíbrio harmonioso entre Yin (estrutura, substância) e Yang (função), um equilíbrio entre vetores ascendentes e descendentes da regulação humana (homeostase). Neste contexto, Yang representa a

força motriz para atividades e calor, enquanto Yin representa repouso profundo, frio, humidade e nutrição do tecido (Criado, Santos, Machado, Goncalves, & Greten, 2017).

Este é o conceito básico de todas as ciências orientais que corresponde à pré-condição para a origem de todos os fenómenos naturais (Santos, 2012).

Cada fenómeno no universo altera-se por meio de um movimento cíclico ascendente e descendente e, a alternância do Yin e Yang é a força desta mudança e desenvolvimento, ou seja, cada fenómeno pode pertencer ao Yin ou Yang, mas sempre conterá a semente do estágio oposto em si mesmo – conceito de interdependência (Duarte, 2012). O dia pertence ao Yang, mas após alcançar o seu pico ao meio-dia, o Yin, dentro dele, começa gradualmente a desdobrar-se e a manifestar-se (Manfred Porkert, 1983).

No sentido médico ocidental, a fase Yang (Madeira e Fogo) é regulada principalmente pelas funções do SN simpático, enquanto na fase Yin (Metal e Água) predomina a atividade do SN parassimpático (Figura 4) (Duarte, 2012; Manfred Porkert, 1983).

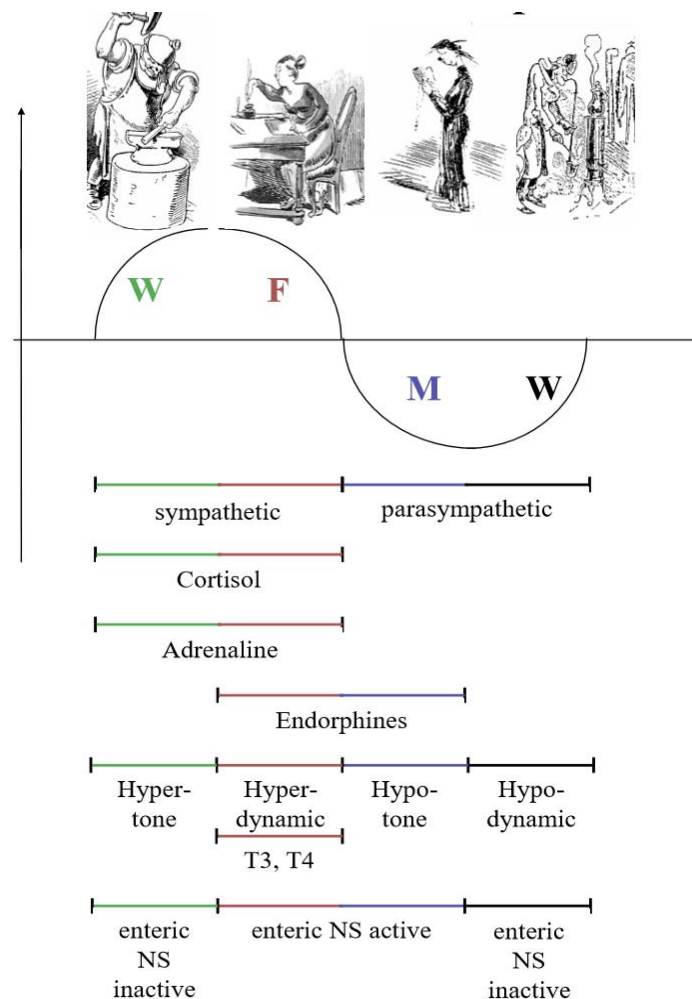


Figura 4 - Mecanismos nervosos e hormonais das fases (Greten, 2017).

Este modelo, através de um conceito de regulação e cibernética, explica o binómio, através de funções circulares que se assemelham a uma curva sinusoidal (Greten, 2017). Assim, estes conceitos são considerados um sistema binário de cálculo e comparação, sendo esta uma maneira simples de descrever a variabilidade existente no universo (Santos, 2012).

Através da Figura 5, podemos fazer uma descrição do Yin e Yang, das 4+1 fases e das suas ligações: o centro (terra) como vetor que contribui para o equilíbrio, exerce uma regulação descendente na primeira metade do movimento e uma regulação ascendente na segunda metade. O Yang ou repleção/ excesso é representado por uma maior atividade acima do centro. O Yin ou depleção/ défice é refletido por uma atividade abaixo do ponto de referência (Greten, 2017).

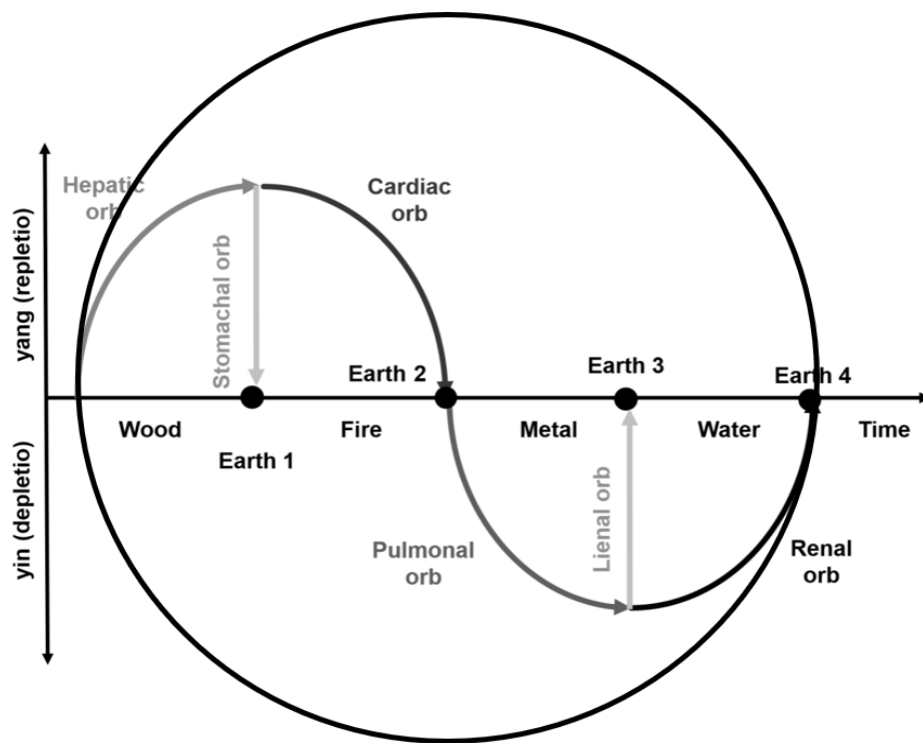


Figura 5 - Fou Qi e respetiva onda sinusoidal, com as fases e os orbes correspondentes (Greten, 2017).

2.2 Conceitos Fundamentais

Assim na MTC existem 3 grandes conceitos a definir, dos quais:

Qi - capacidade funcional vegetativa dos tecidos e órgãos, podendo estes causar a sensação de pressão, adormecimento ou de um “fluxo” (Greten, 2017). De forma auxiliar, é também definido como a energia imaterial com uma determinada qualificação e direção (Manfred Porkert, 1983).

Existem diferentes tipos de *Qi*, sendo este a fonte de energia básica do corpo, formada pelos diferentes nutrientes absorvidos dos alimentos e pela energia absorvida do ar

dos pulmões, fluindo por todo o corpo, e é a base de todos os movimentos e atividades. No entanto, todos os tipos de *Qi*, são na verdade um único *Qi* que se manifesta de diferentes formas (Seca, 2011).

A transformação e a direção correta do movimento da capacidade funcional vegetativa (*Qi*), são a base para o movimento do *xue*.

Xue - Forma de capacidade funcional (energia) ligada aos fluidos do corpo, com funções de aquecer, hidratar, criar *Qi* e nutrir os tecidos. É movido pelo *Qi* no sistema de canais – condutos. Do ponto de vista médico ocidental, os efeitos clínicos do *xue* podem ser comparados aos efeitos da microcirculação, incluindo as relações funcionais, células sanguíneas, fatores plasmáticos, endotélio e parênquima. *Xue* tem uma natureza dupla: é substância e parte do Yin, e ao mesmo tempo é forma de energia Yang. Esta natureza dupla do *xue* torna-se óbvia na relação funcional do *xue* e *shen*, dado que o *xue* (Yin) “controla” o *shen* (Yang) (Greten, 2017).

Shen, é a capacidade funcional de colocar ordem na associatividade mental e emoções, criando assim a presença mental. Este estado funcional é clinicamente avaliado por sinais como a coerência e fluência do discurso, o brilho nos olhos e a qualidade da função motora fina (Greten, 2017). É comparável à capacidade para exercer certas funções cerebrais superiores. Este pode ser também definido como a força de constelação que se origina do orbe cardial (Manfred Porkert, 1983).

Ao longo do tempo foram várias as formas explicativas de mecanismos de defesa corporal e da fisiologia humana dadas pela MTC. No entanto, o modelo dos seis estádios, *Shan Han Lun*, também conhecido por *Algor Laedens Theory* (ALT) é ainda o modelo mais usado pela MTC. Pode ser explicado pela curva sinusoidal de modo a caracterizar a ação da ortopatia (o poder de cura do organismo). Em termos ocidentais esta é a ação do sistema imunitário.

2.3 As Fases (elementos) e Orbes (*zang-fu*)

As fases consistem numa ordenação cíclica que se pode registar como uma onda sinusoidal em torno de valores alvo (eixo). Cada fase é representada por dois orbes, um com características yin e outro com características yang, com a exceção da fase fogo que apresenta quatro (Greten, 2017).

Do ponto de vista científico, no Modelo de Heidelberg, uma fase é representada como sendo parte de um processo circular, que manifesta as tendências funcionais vegetativas do indivíduo nesse espaço de tempo.

Por orbes entenda-se um conjunto, esfera de sinais e sintomas neurovegetativos diagnosticamente relevantes, que indicam o estado funcional da *body island* e que se correlaciona com as propriedades funcionais do conduto. No fundo, é a manifestação clínica de uma fase.

Quanto mais nos afastamos do valor alvo considerado normal, mais mecanismos de autorregulação ficam ativos. Isto é simbolizado pelos vetores que levam o valor efetivo para o normal. Se nós projetarmos estes vetores de força ortopática, ficamos com uma curva sinusoidal reversa (Greten, 2017).

O desenvolvimento e as mudanças em qualquer coisa ou fenómeno são os resultados de movimento contínuo, intergeração e interinibição/interdominância das fases/elementos ou movimentos. Na MTC, esta teoria das fases explica as características fisiopatológicas de todos os órgãos internos e tecidos do corpo humano e relações fisiopatológicas entre eles, para fornecer orientação no diagnóstico e tratamento.

Na MTC o sistema de correspondências (Figura 6) é interpretado da seguinte forma:

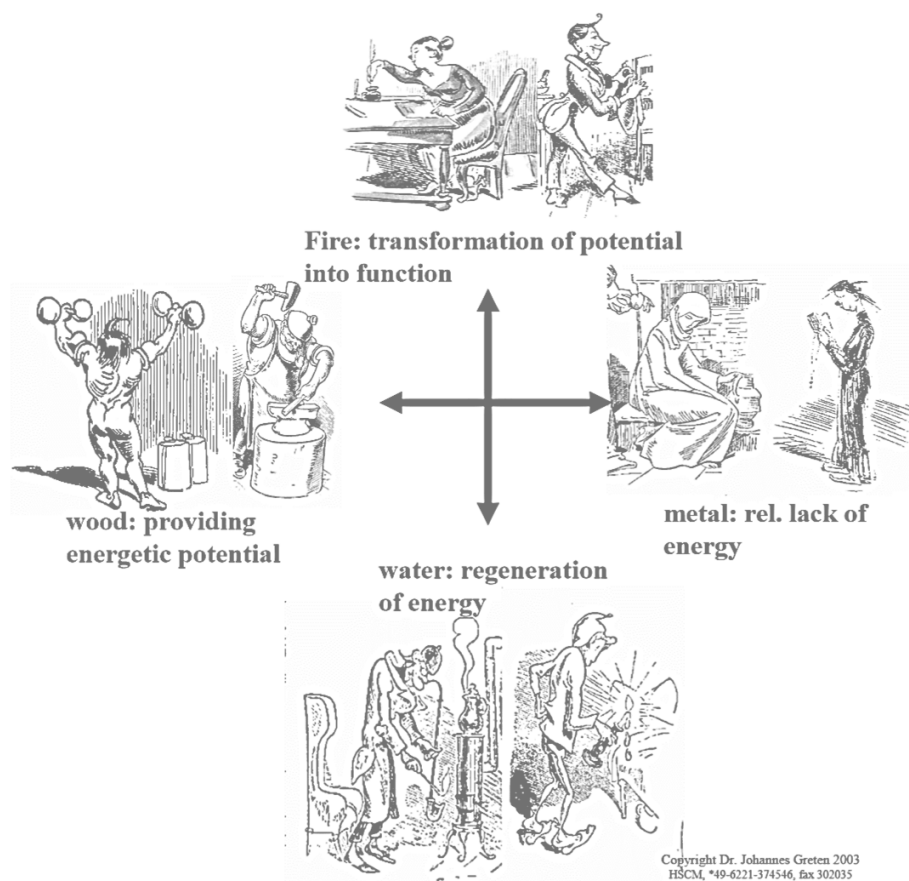


Figura 6 - As funções vegetativas como base do comportamento específico - padrão neuro emocional básico (Greten, 2017).

A fase madeira tem o potencial criador, associa-se a funções de crescimento, movimento ascendente, vigilância, potencial energético, simboliza o Este e a Primavera. Nesta fase estão presentes as orbes hepáticas (Fígado) e *Felleal* (Vesícula Biliar).

- O orbe hepático (H) mantém e produz toda a capacidade de decisão e planeamento, é a origem da coragem e da presença da mente, é considerado o repositório do *Qi* construtivo - específico do *xue*.

É responsável pelo controlo da excitação (atividade neuromuscular/tónus muscular). Nela é libertada dopamina, adrenalina (reações de luta e fuga) e é ativado o SN simpático. É antagonista ao relaxamento (fase metal) e à digestão (estômago).

- O orbe *Felleal* (F) controla e guia a iniciativa e a decisão, controla todas as formas de *Qi*, por exemplo, controla o fluxo do *Qi* construtivo nos condutos, fazendo ascender o movimento do *Qi* defensivo para fora dos mesmos.

A fase fogo tem o potencial de transformação em função, representa as funções que atingiram o seu estadió máximo e estão prestes a iniciar o seu declínio, simboliza o Sul e o Verão, correspondem-lhe os orbes *Cardial* (Coração), *Tenuintestinal* (Intestino Delgado), *Tricaloric* (Triplo Aquecedor) e *Pericardiac* (Pericárdio).

- O orbe *cardial* (C) orienta e influencia todos os outros, daí ser considerado o “imperador” que governa o sistema de canais, a transformação do “*Qi*” construtivo em *xue*, sendo o principal responsável pela circulação do mesmo, pela coordenação, coerência das funções, integração de todos os processos vitais e funções, incluindo o metabolismo. Um aspeto importante desta força coordenadora é a fisiologia do sono, quando as forças ativas do *shen* se retiram da estrutura do coração.
- O orbe *tenuintestinal* (It) assegura os aspetos relacionados com o metabolismo, a regulação dos sucos e nutrição.
- A função do orbe *pericardiac* (Pc) é comparada a um “embaixador oficial”, é a origem da alegria e do prazer. É definido como um reservatório de *qi* colocado no indivíduo à nascença, tendo afinidade com o desenvolvimento de doenças infecciosas. Tende a sofrer primeiro com os fatores exógenos, enquanto a orbe C é mais afetada pelos agentes endógenos, emoções e desordens constitucionais.
- O orbe *tricaloric* (Tk) é um complemento do orbe Pc e dependente da orbe It. É responsável pela regulação da circulação dos fluidos.

A fase metal tem uma relativa falta de energia bem como uma distribuição rítmica da energia, simboliza as funções que estão em declínio, representa o Oeste e o Outono, encontra-se associado à orbe *pulmonar* (pulmão) e à orbe *crassintestinal* (intestino grosso).

- O ritmo do indivíduo – resultado da síntese entre o *qi* congénito e os estímulos e influências contínuas da natureza, sociedade, do cosmos (alimentação, clima, estados de humor, estímulos intelectuais) é produzido na orbe *pulmonar* (*P*). O *qi* defensivo encontra-se na pele e representa a perfeição do orbe *P*. Tem como função fisiológica o movimento descendente e distribuição da energia captada pela respiração para o calórico médio e inferior.
- O orbe *crassintestinal* (*Ic*), agente de transmissão, transporte, contribui para a transformação dos alimentos já iniciada pelas orbes do estômago e *It*.

A fase água representa aquelas funções que atingiram o estado máximo de declínio, e que estão prontas a mudar em direção ao crescimento, à regeneração de energia, simboliza o Norte e o Inverno, humedece em descendência, encontra-se associada aos orbes Renal (Rim) e *Vesical* (Bexiga).

- A orbe *renal* (*R*) é o lugar da “constituição congénita”, onde se encontra a totalidade dos potenciais herdados, reflete traços hereditários e representa todas as funções neurológicas (intelectuais, potenciação mental das impressões sensoriais na forma de conhecimento), todo o “débito neuronal”.
- A orbe *vesical* (*V*) é o complemento do orbe renal, funcionando como uma reserva de fluidos, como materialização dos recursos herdados e reservas para futuras manifestações. Tem como função a eliminação do excesso de fluidos.

A fase terra representa o princípio da regulação, designa o equilíbrio, o Centro, simboliza o Verão tardio, permite a disseminação, o crescimento e a colheita, o orbe *stomachal* (*S*) ou estômago e o orbe *lienal* (*L*) que corresponde ao baço-pâncreas, representam estas funções. Os Orbes *S* e *L* são definidos como esferas de integração e de assimilação de efeitos externos e são responsáveis pela integração, incorporação e assimilação de todas as forças e potenciais de ação que afetam o indivíduo exteriormente até ao interior. Este poder de assimilação e digestão corresponde à força vital que renasce todos os dias.

A orbe *L* é denominada a origem da constituição adquirida (pós-natal) e é também considerado o centro da energia construtiva. É no orbe *L* que o *Qi* construtivo se localiza, providenciando as condições para a produção de *xue*. A energia ativa do *L* mantém o *xue* intacto, assegura a firmeza dos vasos sanguíneos e previne as

hemorragias. Estes orbes são importantes na digestão das sensações e na realização do trabalho mental (*cogitatio*), revelando-se também importantes na harmonização e balanço de todos os outros orbes (Duarte, 2012; Greten, 2017).

Segundo as várias teorias da MTC, as doenças eram curadas, principalmente, por meio do ajuste da relação entre Yin e Yang, promovendo a comunicação entre os canais (condutos/meridianos), regulando o *Qi*, *xue*, reforçando fatores positivos e eliminando os negativos (Criado et al., 2017).

2.4 Diagnóstico Clínico da MTC segundo o Modelo de Heidelberg

Segundo o pensamento médico da MTC, o indivíduo é avaliado, de modo a detetar os fenómenos precursores das alterações funcionais e orgânicas que provocam o aparecimento dos sinais e sintomas apresentados, que resultam do desequilíbrio da energia interna, provocado pelo meio ambiente, ou pela dimensão desregada de emoções retidas e fadiga, que irão consequentemente orientar o processo de tratamento (Duarte, 2012).

É essencial um correto diagnóstico, sendo que este deverá tornar-se mais *standardizado*, racional e comunicável dado que é do mesmo que depende largamente a direção das intervenções a seguir (Duarte, 2012).

O diagnóstico da MTC segue dois passos essenciais: o sintoma real e a interpretação dos sintomas (Santos, 2012):

Sintoma Real

Analisa a constituição, agente patogénico presente e o orbe (padrão neurovegetativo gerado).

Pela constituição consegue-se verificar a natureza interna do paciente, a sua tendência de ação-reação, baseada no seu fenótipo. A postura, o tom de voz, a expressão corporal e facial, são alguns aspetos que caracterizam a pessoa e permitem definir a sua constituição. A MTC acredita que a estrutura física modifica o comportamento funcional do ser humano, os seus sentimentos e as suas capacidades funcionais. As fases expressam tipos constitucionais correspondentes e representam a tendência da pessoa para expressar um padrão predominante.

O agente agressor ou fator patogénico é considerado um poder (vetor) funcional, que causa alterações nas propriedades funcionais do indivíduo, produzindo sinais clínicos próprios e induzindo grupos de sinais diagnosticamente relevantes (orbes). O agente pode ser classificado como agente externo (*ventus* (vento), *algor* (frio), *calor* (calor),

humor (humidade) *ariditas* (secura), *aestus* e *ardor* (rubor), agente interno (*ira* (raiva), *voluptas* (alegria), *maeror* (tristeza), *timor* (medo), *pavor* (choque), *solicitude*, *cogitatio*) e agente neutro (malnutrição, stress, acidentes e traumatismos, entre outros).

O orbe afetado indicará as manifestações clínicas, o estado funcional de uma região do corpo, que se correlaciona com as propriedades funcionais de um conduto (Greten, 2017; Santos, 2012).

Critérios Guia - A Interpretação dos Sintomas

É uma abordagem interpretativa da regulação do corpo. Esta é observada em quatro níveis diferentes: primeiro nível - neurovegetativo (repleção/ depleção), segundo nível - humorvegetativo (*calor/ alor*), terceiro nível - neuro imunológico (exterior/interior); quarto nível - estrutural, celular (yin/yang). A essa doutrina de regulação corporal, cujos componentes nos permitem realizar diagnósticos funcionais do paciente, o modelo de Heidelberg denomina Critério Guia (CG) (Greten, 2017; Santos, 2012).

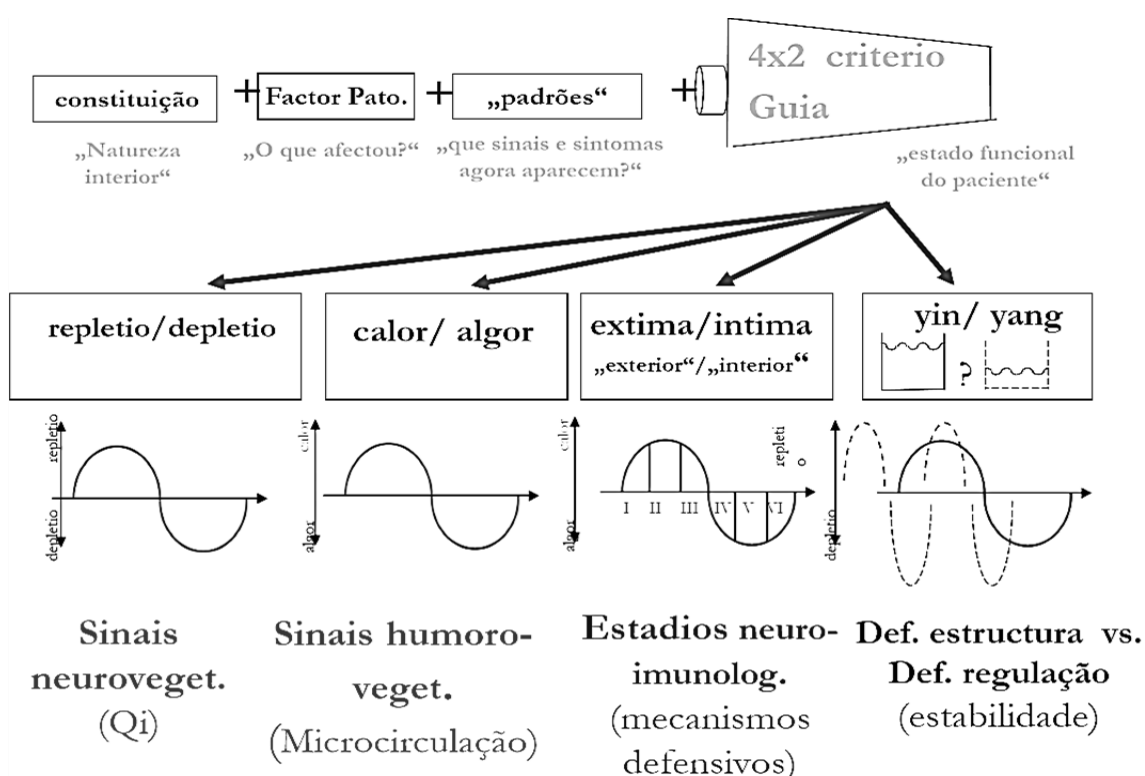


Figura 7 - Esquema que ilustra os quatro componentes de diagnóstico diferencial de Medicina Tradicional Chinesa, segundo o modelo de Heidelberg (Greten, 2017).

Tal como ilustra a Figura 7, são eles:

1º CG: Repleção/depleção - Quantifica a capacidade funcional induzida pelo sistema neurovegetativo. Em geral, os sinais de repleção indicam muito *Qi*, uma excitação excessiva dos mecanismos que ativam o sistema neurovegetativo, ao passo que, a depleção é a inibição desses mecanismos, falta de *Qi*, falta de ativação (Greten, 2017).

2º CG: Calor/Algor - Descreve a atividade de *xue*. Está relacionado com a microcirculação e com o sistema humorvegetativo. Em termos ocidentais, esses sinais incluem os mecanismos locais interdependentes de plasma, células sanguíneas, endotélio e tecido funcional de um órgão e também incluem a ativação de fluidos corporais, envolvendo respostas no contexto de distribuição, suprimento e circulação de fluidos. Calor significa super ativação de *xue* (microcirculação) e algor significa ausência de sinais de microcirculação funcional (Greten, 2017).

3º CG: Exterior/Interior - Avalia o nível de afeção de um agente externo, quando invade o corpo. Do ponto de vista ocidental, refere-se aos sinais clínicos induzidos por mecanismos neuro-imunológicos (Manfred Porkert, 1983). O modelo pato fisiopatológico mais comum, subjacente a esse mecanismo, é o modelo de seis estágios de *Zhang Zhongjing*, chamado de *Shang Han Lun*. Este modelo das seis etapas descreve o processo do agente algor danificando o corpo (Greten, 2017).

4º CG: Yin / Yang - Permite distinguir se os sinais e sintomas correspondem a uma desregulação primária ou funcional (yang) ou se esses sintomas representam uma desregulação secundária, um déficit estrutural, no tecido funcional (yin). Portanto, permite distinguir se a origem dos sinais/sintomas está no nível da função reguladora ou em um nível estrutural (Greten, 2017).

Para um diagnóstico diferencial, é essencial reunir todos os dados relevantes previamente descritos, assim como os dados recolhidos através:

- Da **observação** da forma corporal, ações e movimentos, do som e tom de voz, da tosse e respiração, do odor bem como da observação de diferentes partes do corpo, como a pele, face e mucosas. Deste parâmetro temos de realçar o **diagnóstico de língua**, deveras importante no momento de avaliação.
- Do **inquérito** levado a cabo pelo avaliador, onde são abordadas questões como a história clínica prévia e presente, eventuais distúrbios, informações relativas a hábitos de vida, hábitos alimentares e apetite, defecação e urina, transpiração, menstruação, sensação de temperatura, local e modalidade da dor.

- Da **palpação** da pele, abdómen, pontos de acupuntura e principalmente do **pulso** radial (constitui um método fundamental para validar e/ ou constatar algumas das informações recolhidas no diagnóstico e, desse modo, avaliar o estado dos sistemas internos, *Qi*, *xue* e do Yin) (Greten, 2017; Maciocia, 1996; Manfred Porkert, 1983, 2001).

2.5 Algor Laedens Theory – Shang Han Lun

O ALT ou tratado de doenças induzidas pelo frio, também conhecido por *Shang Han Lun*, apareceu pela primeira vez nos escritos do famoso médico *Zang Zhong-Jing*, no século II.

O modelo dos seis estadios permite algumas vantagens em relação ao tratamento de orbes singulares: por um lado, os dois condutos de um estadio conectam-se, duplicando as possibilidades de intervenção; por outro, facilmente é explicada de forma técnica a energia que necessita ser tratada ou supletada, permitindo ainda compreender porque é que o *algor* pode originar *humor* e *pituita*.

Os estadios do ALT (Figura 8 e 9), são caracterizados por sinais clínicos específicos e descrevem seis camadas de poderes funcionais de defesa (seis estádios de defesa energéticas) dentro do corpo perante o ataque dos agentes, nomeadamente o *algor*. O ALT permite-nos interpretar o CG extima/íntima, dado que os estadios I a III são fora dos condutos, o seu nome contém a terminação Yang, em contraste, os estádios IV a VI são internos, contendo o termo Yin.

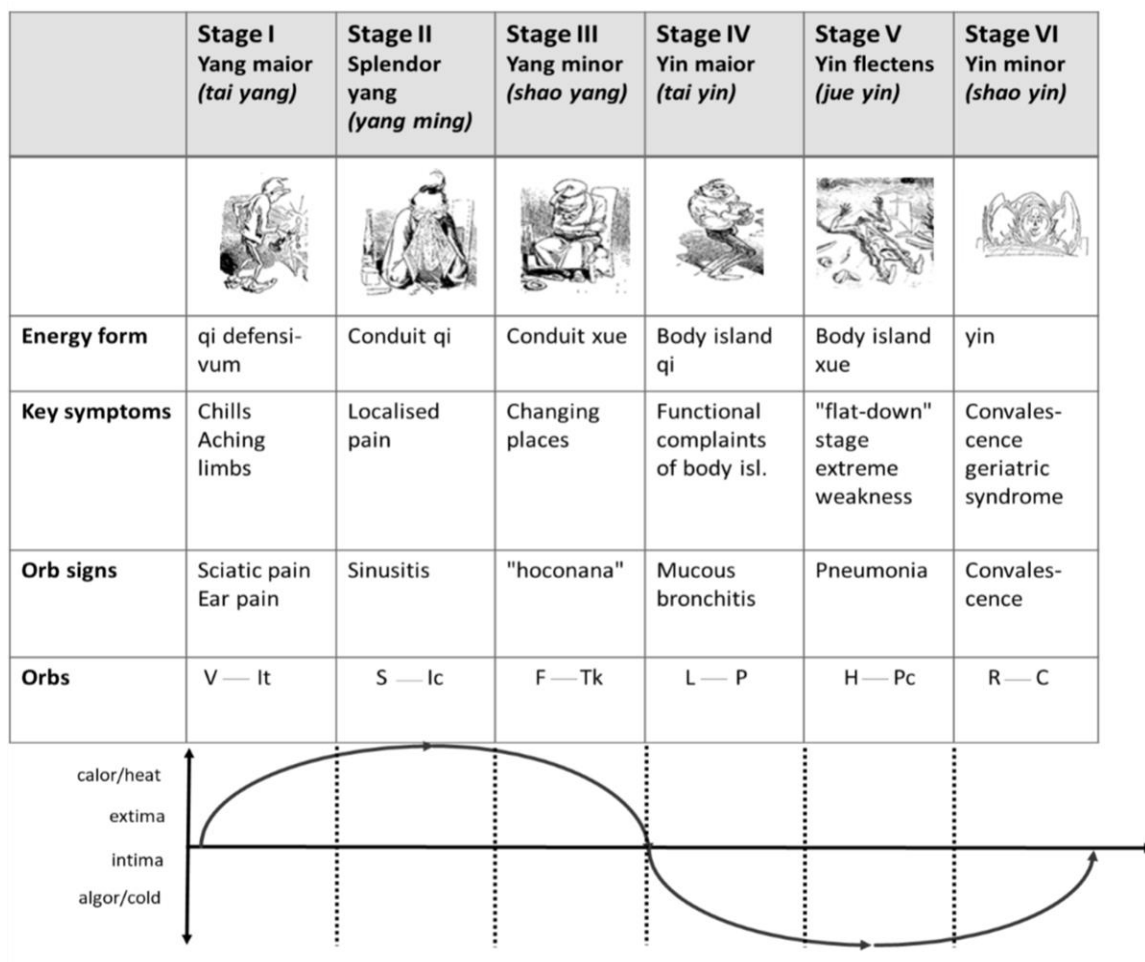


Figura 8 - Modelo dos seis estadios do ALT (Greten, 2017).

O *algor* em termos ocidentais traduz-se na falta ou diminuição da microcirculação, afetando primeiramente os condutos que contêm mais *xue* do que *Qi*. Quando o agente externo *algor* ataca a pele, há diminuição do *Qi* defensivo, assim como de todos os outros mecanismos de proteção do corpo (Greten, 2017; Manfred Porkert, 1983, 2001).

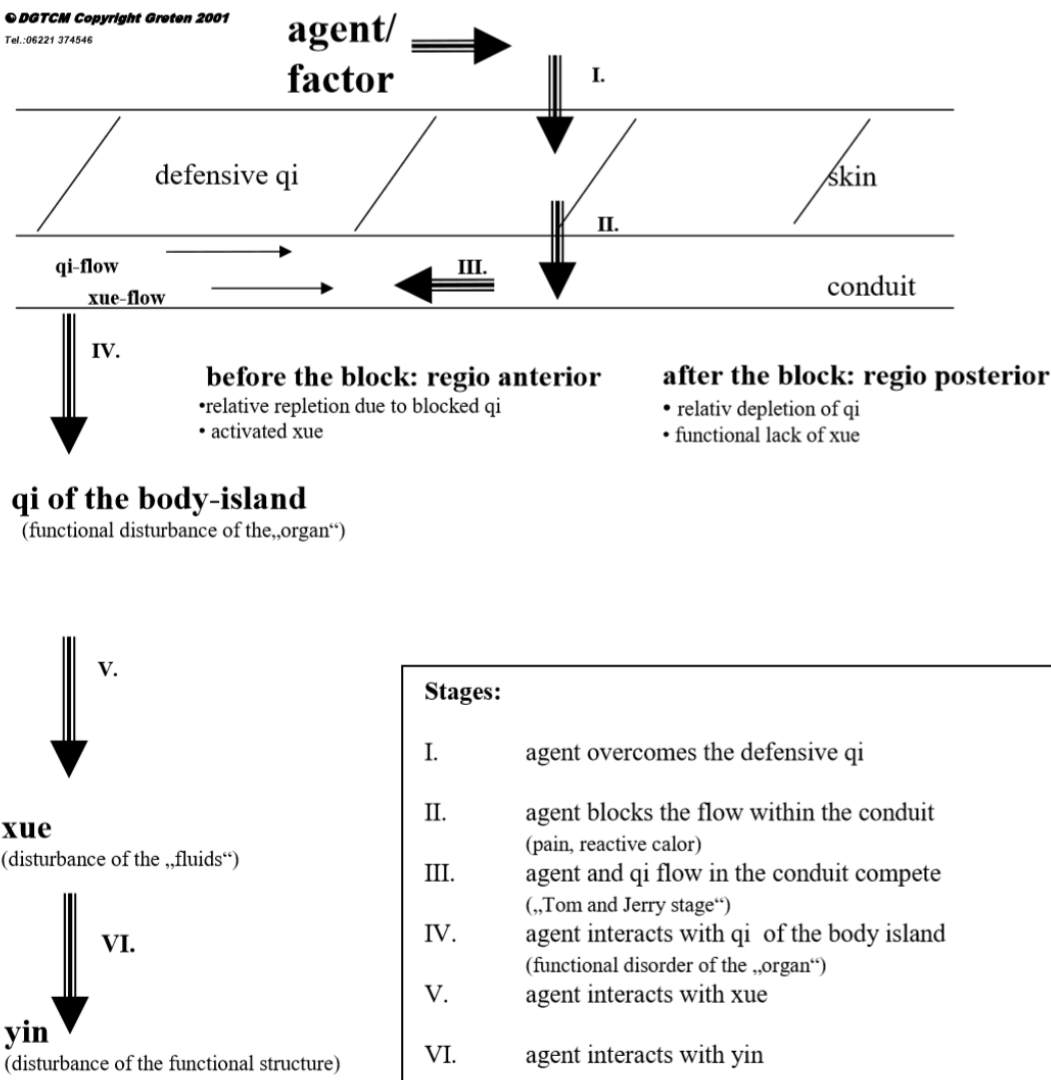


Figura 9 - Seis níveis de energia - seis estádios (Greten, 2017).

Por ser o estágio VI do ALT (C-R), aquele que em particular faz parte dos critérios de inclusão deste estudo, passamos a explicar mais pormenorizadamente o que o caracteriza, atendendo aos fundamentos enunciados.

2.6 Acupuntura

A MTC usa diferentes técnicas terapêuticas onde se inclui a acupuntura.

2.6.1 Enquadramento da Acupuntura – do Passado ao Presente

A acupuntura é a principal terapia da MTC, descrita em *Huang Di Nei Jing* no século I aC (Danqing, 2015). É útil lembrar a sua longa história, bem como, a vasta riqueza de evidências empíricas. Desde a década 70, o valor da acupuntura como tratamento e como anestésico, tem-se emancipado, devido ao seu sucesso em diversas cirurgias

(Seca, 2011). Atualmente, esta técnica tem ganho cada vez mais atenção na medicina moderna (Santos, 2012).

A medicina complementar mais utilizada e com mais progressos em todo o mundo é a acupuntura. A OMS emitiu declarações onde confirmam a utilidade da acupuntura no tratamento de uma ampla variedade de condições. Atualmente, a prática da acupuntura está espalhada por 160 países (Steven et al., 1999; World Health Organization, 2000). De acordo esta entidade, sequelas de AVC, paralisias faciais, hemiplegia, diplegia, paraplegia e quadriplegia, bem como sequelas de lesão medular e paralisia cerebral são as doenças, ou distúrbios neurológicos, para os quais a terapia com acupuntura foi testada em ensaios clínicos controlados, relatados na literatura, dos quais resultaram estudos que comprovam os resultados positivos da mesma, sendo agora indicado o uso desta prática nestas patologias (World Medical Association, 2013).

Entenda-se acupuntura como uma terapia vegetativa integrativa, que reverte o estado vegetativo, nos quais os sintomas são desenvolvidos (Greten, 2017). A acupuntura pode e deve ser associada a qualquer terapia convencional ou complementar, potencializando assim o seu efeito terapêutico.

Estima-se que, já mais de um terço dos pacientes com DP utilizaram pelo menos uma forma de medicina complementar e alternativa, enquanto 7 a 10% recorreram a acupuntura. Esta técnica tem sido amplamente empregue uma vez que melhora comprovadamente os sintomas derivados da patologia, reduz os efeitos colaterais derivados da terapia medicamentosa, potencializando assim a qualidade de vida destes pacientes (Li et al., 2015; Zeng & Zhao, 2016).

2.6.2 Neurofisiologia da Acupuntura

A puntura de agulhas, ativa fibras aferentes dos nervos periféricos, para alcançar a sensação de “*De-Q*” e subsequentemente, ascendem *inputs* para vários níveis do SNC, produzindo o efeito analgésico. O alívio da dor é o *outcome* mais efetivo no tratamento da acupuntura (Gamus, 2015; Yang et al., 2011). Qualquer bloqueio desses canais ou movimento anormal de *Qi*, resultará em doença. A acupuntura, estimulando esses acupontos ao longo dos condutos, ajuda a restaurar o movimento de *Qi*, bem como a sua respetiva a homeostase, modulando o SN autónomo e aliviando os sintomas (Danqing, 2015).

As regiões cerebrais responsáveis pela atividade desencadeada no SNC, são identificadas como uma extensão do córtex pré-frontal dorso-medial, formação

reticular mesencefálica medial e rede do tronco encefálico, através do tálamo medial, do hipotálamo, núcleo habenular lateral e bulbo periaquedutal ventro-lateral (Danqing, 2015).

A punção promove a ativação de sistemas autorregulatórios das atividades fisiológicas normais. Se uma parte do corpo é levemente desviada do estado de equilíbrio, os limites superior e inferior da rede neural, podem ser restaurados pelas interações entre as diferentes partes, para que o corpo possa retornar à sua homeostase – mecanismo de auto cura, através das funções autonômica, neuroquímica e humoral. No entanto, se o desequilíbrio for grave, necessitará de intervenções adicionais, só então a capacidade de recuperação poderá ser potenciada, assim como a reaquisição do equilíbrio original (Santos, 2012).

Novas descobertas começaram a elucidar os mecanismos de ação da acupuntura (World Medical Association, 2013). É agora aceite que três mecanismos gerais podem explicar essa ação: mecanismos energéticos, neurais e humorais (Criado et al., 2017).

Mecanismo energético

O corpo humano possui múltiplos níveis de redes neurais, que transmitem diferentes informações, através de áreas específicas do corpo (Santos, 2012).

À luz da fisiologia humana, um ponto de acupuntura é, na verdade, a localização na superfície corporal do *output* da informação interna e do *input* da informação do tratamento de acupuntura (Manfred Porkert, 1983).

Vários estudos revelam também uma relação entre os condutos e o SN, vasos sanguíneos e vasos linfáticos. A observação morfológica de 324 pontos de acupuntura, revelou que destes, 323 possuem inervação de nervos cranianos e espinhais, 304 estão relacionados aos nervos cutâneos superficiais, 155 com nervos mais profundos e 137 com nervos mais profundos e superficiais. Da mesma forma, os pontos de acupuntura e a respetiva inervação a que cada órgão concerne, pertence ao mesmo segmento espinal ou ao interior do mesmo segmento de nervos, ao qual o órgão pertence (Criado et al., 2017).

Com relação aos vasos sanguíneos, entre 309 pontos, 24 estão no topo de uma artéria, enquanto 262 são adjacentes a uma artéria. Além disso, a partir da localização dos pontos de acupuntura, podemos ver que os condutos estão intimamente associados aos vasos sanguíneos. Algumas pesquisas descobriram que os condutos também estão correlacionados ao plexo linfático, vasos linfáticos e linfonodos. Os condutos pulmonar, estômago, cardíaco e lienal, são encontrados quase inteiramente

na vascularização dos vasos linfáticos, adaptando-se profunda ou superficialmente à sua distribuição correspondente (Criado et al., 2017).

Mecanismo neural

Pesquisas recentes sobre a ação da analgesia na acupuntura, trouxeram benefícios significativos para a compreensão do mecanismo neural. Por efeito neural entenda-se a interação de diferentes estímulos sensoriais no SNC. A integração dos *input* da agulha pode ocorrer em diferentes níveis do SNC, na espinal medula, tronco cerebral, tálamo, núcleo caudado e córtex cerebral, para aliviar os sintomas (Santos, 2012). Através de vários reflexos neurais, como reflexo axonal e reflexo espinal, a acupuntura pode resultar em efeitos regulatórios instantâneos sobre as funções dos órgãos e tecidos correspondentes (Criado et al., 2017).

Mecanismo humoral

Refere-se à produção de hormonas, através de dois mecanismos de ação. Por um lado, acupuntura atua diretamente nos órgãos relacionados na secreção de fatores, por outro, atua também nos órgãos-alvo através do controle de feedback da secreção.

Esses fatores incluem substâncias endógenas semelhantes a opiáceos e muitos neurotransmissores, tais como a serotonina, acetilcolina, epinefrina e dopamina; e incluem hormonas como prolactina, hormona do crescimento, hormona estimuladora da tireoide e cortisol. Entre os fatores humorais, as endorfinas e encefalinas, são os mais significativos. A ação da acupuntura pode ocorrer diretamente através dos centros nervosos autónomos e indiretamente através do sistema endócrino, que visa regular várias funções viscerais e secreções das glândulas. A libertação das substâncias endócrinas, encontradas no sangue, depende indiretamente do SNC (Santos, 2012).

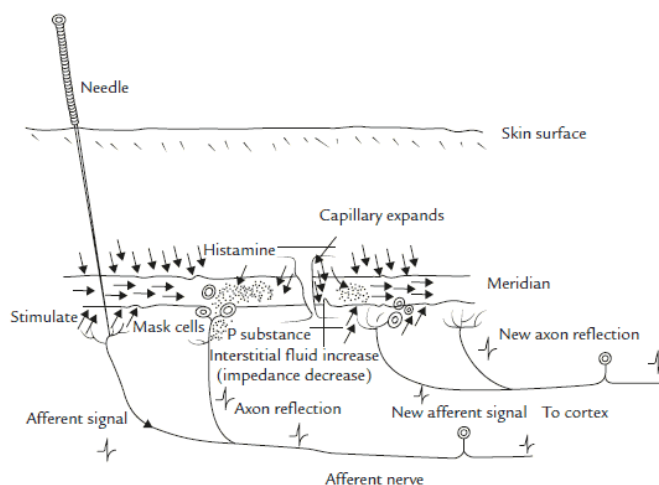


Figura 10 - Efeito da acupuntura nos condutos (Lam et al., 2008).

Pensa-se que a acupuntura tenha ação diretamente nos órgãos, através de efeitos na secreção de hormonas e atua nos órgãos-alvo, por meio do controle de feedback (Criado et al., 2017).

A resposta fisiológica da acupuntura é definida como uma técnica de estimulação dos vários mecanismos de autorregulação do organismo, através do SN endócrino e imunológico. Esta regulação do SN e dos seus efetores, é obtida por quatro níveis de ação: local, segmentar ou medular, extra segmentar ou proprioespinal, e por último, supra-espinal ou central (Seca, 2011).

- Ação Local

A acupunção estimula recetores neurológicos periféricos sensitivos, nomeadamente as terminações nervosas livres, compostas predominantemente por fibras aδ (A delta), na pele, e no músculo por fibras tipo II, que se interligam, formando uma rede responsável pela propagação do estímulo nervoso aos vasos sanguíneos e células imunitárias locais. Estes recetores periféricos propagam o estímulo à rede de neurónios locais e originam o que é denominado por “reflexo axonal”. Este reflexo, vai induzir um aumento do aporte sanguíneo local, devido à libertação de várias substâncias vasoativas como a substância P, bradicininas, histamina, serotonina, fator de crescimento neural e fator de crescimento vascular, responsáveis pela presença de calor e rubor em torno da agulha, parestesias, prurido ou uma sensação de peso ou dor tipo “moedeira”, atuando como promotores da cicatrização, quer por vasodilatação, quer por neurogénese de vasos sanguíneos. Para além dos efeitos locais descritos, ocorre ainda libertação de substâncias bioquímicas analgésicas como a β -endorfina em grandes quantidades, que potenciam a analgesia, atuando ao nível dos recetores periféricos sensitivos e bloqueando, assim a nociceção (Seca, 2011).

- Ação segmentar ou medular

A teoria do portão de *Melzack e Wall* é fundamental para a compreensão deste efeito. De acordo com os investigadores, ao chegar aos cornos posteriores da medula, as fibras mielinizada provocam um bloqueio de transmissão do impulso nervoso oriundo das fibras C (mais lentas), através da libertação de encefalinas e GABA, neurotransmissores inibitórios, libertados pelos interneurónios ao nível dos cornos posteriores da medula. Os vários tecidos orgânicos, mesmo estando afastados entre si, podem ter a mesma inervação, pois durante o desenvolvimento embrionário tiveram origem no mesmo segmento, o que nos permite compreender que, para obtermos um efeito ao nível de uma determinada raiz nervosa, podemos colocar as agulhas noutras regiões com a mesma inervação, exercendo um efeito nos cornos posteriores da

medula espinal, ao nível do segmento medular estimulado (Melzack & Wall, 1978, 1965).

- Ação extra-segmentar ou propioespinal

Este mecanismo de analgesia depende da intensidade do estímulo e não da sua localização. Atua por controlo da substância cinzenta periaquedutal no tronco cerebral, propagando-se através dos feixes inibitórios descendentes até todos os cornos posteriores da medula, inibindo a atividade das células nervosas aqui localizadas (Seca, 2011).

- Ação supra-espinal ou central

Este mecanismo de ação, situa-se ao nível do córtex cerebral e propaga-se à medula espinal, pelos feixes inibitórios descendentes. Após o sistema reticular e o tálamo processarem a informação recebida pelo impulso proveniente da punção, o mesmo é conduzido a várias áreas do córtex cerebral, nomeadamente aos centros de processamento de informação, como córtex somatossensorial, ou sensitivo primário, o cerebelo, o sistema límbico, o córtex pré-frontal (Seca, 2011).

2.6.3 Indicações e Contraindicações da Prática de Acupuntura

A acupuntura é reconhecida como uma prática segura e com baixo risco de efeitos adversos, quando aplicada por profissionais competentes. Estão documentados efeitos adversos ligeiros e transitórios (pequenas hemorragias ou dor no local da punção) em cerca de 7 a 11% dos casos. Foi ocasionalmente associada a efeitos adversos severos, em particular, a trauma de órgãos internos (pneumotórax e tamponamento cardíaco) e infeções (Hepatite C ou VIH - Vírus da Imunodeficiência Humana). Segundo o mesmo autor, as contraindicações para o uso da acupuntura, incluem infeção local ativa, lesões malignas da pele (pois teoricamente há o risco de dispersão metastática das células tumorais), lesões cutâneas em doentes com neutropenia severa ou doentes submetidos a quimioterapia mielossupressiva. A realização de terapêutica com fármacos anticoagulantes e fármacos antiagregantes plaquetários, constitui uma contraindicação relativa, pelo risco hemorrágico associado. (Steven et al., 1999; World Health Organization, 2000; World Medical Association, 2013).

2.6.4 Componentes da Agulha e Técnicas de Inserção

Esta intervenção consiste na inserção de agulhas, de forma indolor, nos pontos de acupuntura, que através de vários mecanismos de ação, promove a homeostase e restabelece o equilíbrio do organismo, assente no diagnóstico vegetativo funcional da MTC.

Consoante os estímulos induzidos pela agulha em diferentes recetores nervosos, ocorrem inúmeros efeitos, uma vez que o SN dá uma resposta específica conforme a via de condução do estímulo. A técnica de manipulação da agulha quanto à intensidade, no sentido de rotação, frequência e inclinação, torna-se muito importante, pois diferentes neurotransmissores são liberados, excitando ou inibindo, resultando em interpretações cerebrais distintas e diferentes respostas (Yamamura, 1993).

A estimulação dos pontos de acupuntura após a inserção das agulhas pode ser realizada até se atingir uma sensação de peso, calor, plenitude, formigueiro ou dor local, sensação comumente designada na literatura como o “*De Qi*”. Este efeito é sentido pelo acupunctur pelo “agarrar ou puxar” da agulha pela pele (Manfred Porkert, 1983, 2001).

Essas formas específicas de manipulação do ponto de acupuntura e as respostas diversas obtidas (tonificação ou sedação dos órgãos internos) encontram respaldo científico, uma vez que, em última instância, cada forma de estímulo gerado pela manipulação da agulha pode liberar neurotransmissores específicos, que podem inibir ou excitar as várias sinapses no nível do SN e, com isto, promover respostas também específicas (Yamamura, 1993).

2.6.5 Localização dos Pontos de Acupuntura

Tradicionalmente, os pontos de acupuntura são definidos como os locais através dos quais o *qi* e os órgãos de *zang-fu* (*horreales* e *aulici*, no modelo de Heidelberg), são transportados para a superfície do corpo (Criado et al., 2017).

Atualmente perfila-se a existência dos pontos de acupuntura em regiões da pele onde se localiza uma elevada concentração de terminações nervosas livres, relacionadas com vasos sanguíneos, plexos nervosos, tendões, periósteo e cápsulas articulares, permitindo acesso ao SNC. Pesquisas realizadas no campo da eletrofisiologia, comprovam a existência dos pontos de acupuntura em regiões de diminuta resistência elétrica, áreas que apresentam um aumento da condutibilidade, apresentando diferentes propriedades de potencial elétrico das áreas adjacentes - condutância elevada e padrões de campo organizados (Seca, 2011).

2.7 A Doença de Parkinson à luz da Medicina Tradicional Chinesa

Segundo a MTC, os movimentos do rosto, (a mímica facial e expressão facial, são produzidos por um fenómeno denominado “coração aberto na face”. Isso significa que, se está vivo e apresenta equilíbrio emocional, ocorrem pequenos movimentos no rosto (micro expressões) que acompanham o seu próprio discurso (Ekman, 2010, 2016). Em algumas doenças neurológicas, nomeadamente no caso da DP, esta competência,

encontra-se afetada, apresentando por isso uma face tipo cera, por falta de mimica facial (Greten, 2016). A face, é considerada a abertura da orbe cardeal, por isso, este sintoma deve-se a um déficit na mesma (C⁻). Este déficit é também responsável pelos problemas de fala, bem como pela incontinência, sintoma comumente relatado nestes pacientes (Xia, Cao, Wu, & Cheng, 2010).

Neste nicho populacional, o movimento ascendente renal não atinge a cabeça e a face, por uma depleção do rim (R⁻) – bloqueio da fase água. Toda a orbe cardeal espelhada na face, é bloqueada no seu percurso, pois o poder funcional da orbe renal, não tem capacidade de ir até à orbe cardeal, resultando em deficiência de yang. Como se acumula pituíta no Aquecedor superior/*upper caloric* ou calórico superior, há um bloqueio do centro (fase terra), originando bloqueio nas orbes lienal e/ou estômago (Greten, 2016).

Assim, dá-se um desequilíbrio *cardio-renal* (Figura 11), desencadeado pelo bloqueio da *pituita/fleuma* – Estadio VI do ALT (*shao yin* ou *yin minor*). Neste estadio o agente atingiu o nível mais profundo, o yin, manifestando-se por perda da consciência, déficit de atenção e problemas circulatórios. De ressaltar que a pituíta, apesar de fazer parte da etiologia da doença, pode ser potencializada pela toma de fármacos (Greten, 2016).

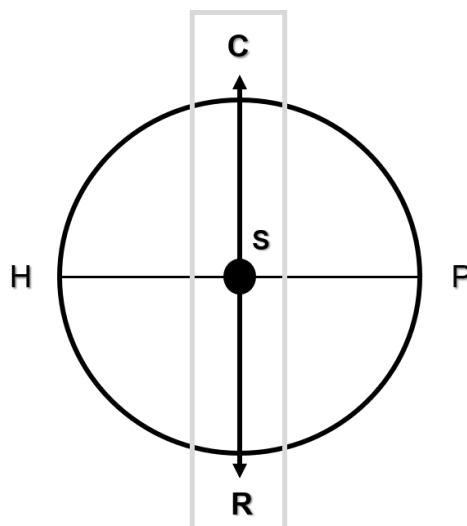


Figura 11 - Esquema do C-R rapport.

Então, veja-se, toda a sintomatologia parkinsoniana é justificável à luz desta explicação.

A depleção do orbe cardeal (C⁻), desencadeia problemas de falta de mímica facial (tipicamente apresentam face tipo cera), incontinência urinária, bem como alterações sensoriais e dos cinco sentidos. Em suma, tudo o que é proprioceptivo e interoceptivo é

C-R, o que traduzido para a linguagem chinesa é o "sentir" dos "movimentos" do corpo (externos ou internos).

Ocorre também um bloqueio da fase água e, por consequência, uma afecção do rim. Sabe-se que o desequilíbrio e a descoordenação resulta de disfunção do cerebelo e suas conexões - sistema somatossensorial - aferentes e eferentes (Akbar & Ashizawa, 2015; Cronin, Arshad, & Seemungal, 2017; Jimsheleishvili & Dididze, 2019). O cerebelo faz parte da *paraorbi cerebri* e é, por isso, uma função renal. As redes cerebelares são também importantes mediadoras do tremor (Morales-Briceno, Fois, & Fung, 2018). Assim, podemos aferir que a depleção do rim (R⁻) é responsável pela presença de desequilíbrio, descoordenação motora, tremor e rigidez.

O bloqueio da fase terra, por presença de pituita, afeta as orbes L e S, que desencadeiam dor generalizada e dispneia. Por último, a bradicinesia (lentificação e pobreza de movimentos) está associada à presença de humor ou num estado mais avançado, de pituita e, portanto, está relacionado com funções da fase terra (S) e a água (R) (Xia et al., 2010). Isso leva a membros pesados pela presença de *humor* (agente externo que despoleta sinais e sintomas, como se tivesse sido exposto à humidade, resultando no edema de tecidos e membros, sensação de peso, dor generalizada e dispneia – do ponto de vista ocidental, esses sinais têm origem num edema ou pré-edema), suportado pelo estágio V.

Assim, o tratamento proposto - *stomachal-vesical treatment* – terá suporte no estadio I do ALT para tratar o estadio VI (através do vesical), bem como no desequilíbrio entre a madeira e a terra (*wood-earth imbalance*), através do estômago, completando a segunda circulação (geriatria) do *outside-inside hopping*.

Capítulo II - Enquadramento Metodológico

3. Metodologia

3.1 Desenho de estudo

O presente projeto de investigação incorporou um ensaio clínico, inserido nos estudos experimentais, randomizado e controlado, por *crossover* (Bonita, Beaglehole, & Kjellstrom, 2010; Nolan, Hambleton, & Dwan, 2016). (Bonita et al., 2010; Nolan et al., 2016)

3.2 Amostra

Foram convidados a participar neste estudo todos os indivíduos que constassem da base de dados da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson (APDPk), num *Open Day* realizado nas instalações da Associação (Anexo A), com a devida aprovação (Anexo B). Após ter sido exposto o projeto de estudo, foram aplicados os critérios de inclusão e exclusão aos interessados (n=15), do qual resultou na eliminação de 6 indivíduos, passando a constar um tamanho amostral de 9. Após estes procedimentos houve ainda uma recusa, que alegou falta de tempo para a participação na segunda fase de recolhas. Resultou assim, um tamanho amostral final de 7 indivíduos (n=7), tal como ilustra o Gráfico 1.

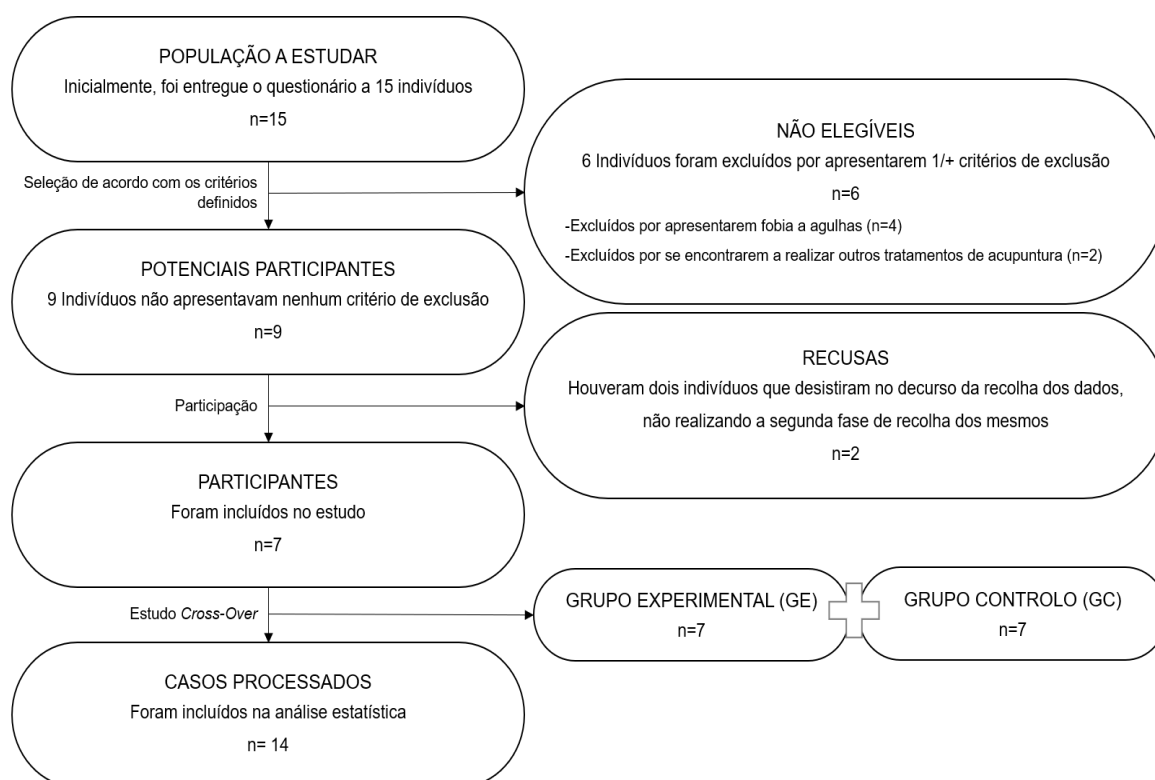


Gráfico 1 – Diagrama de constituição da amostra (proporção de participação).

Os participantes do presente estudo, foram seleccionados segundo os seguintes critérios de elegibilidade:

3.2.1 Critérios de inclusão:

- Diagnóstico de DP (Lam et al., 2008);
- Diagnóstico, segundo a MTC, de Estadio VI (*C-R rapport*) do ALT (Anexo C);
- Apresentar estadio I-IV na Escala de *Hoehn e Yahr (EHY)* (Hoehn & Yahr, 1967);
- Encontrar-se medicamente estável há pelo menos 3 meses (Cho et al., 2012; Fowler & Scadding, 2003; Leem, 2016);
- Ser *NAIVE* para a acupuntura (nunca ter experimentado acupuntura previamente nem se encontrar de momento a realizar tratamentos de acupuntura);
- Apresentar o Consentimento Informado devidamente preenchido (Anexo D).

Por forma a evitar possíveis viés, foram excluídos indivíduos com:

3.2.2 Critérios de exclusão

- Fobia a agulhas;
- Presença de lesões dérmicas sobre o local a tratar;
- Gravidez ou lactação (Steven et al., 1999);
- Tumores malignos (Steven et al., 1999);
- Distúrbios hemorrágicos ou problemas de coagulação (terapia anticoagulantes) (Steven et al., 1999);
- Distúrbios psiquiátricos;
- Presença de auxiliares de marcha (Bryant, Pourmoghaddam, & Thrasher, 2012);
- Indivíduos com défices visuais não compensados (Macedo, Pereira, Gomes, Silva, & Castro, 2008; Tomomitsu, Alonso, Morimoto, Bobbio, & Greve, 2013), alterações auditivas ou vestibulares (Bellé, Sartori, & Rossi, 2007; McGraw, McClenaghan, Williams, Dickerson, & Ward, 2000; Paulino, Prezotto, Karsch, & Onishi, 2011), bem como alterações neuro-músculo-esqueléticas, que comprometam os procedimentos experimentais (Keus et al., 2004; McGraw et al., 2000).

3.3 Instrumentos de Recolha de Dados e Material

A avaliação clínica da marcha é um elemento preponderante no processo de reabilitação, de pacientes com diferentes tipos de comprometimento motor, sendo que

a sua subsequente reavaliação, determinará a eficácia da intervenção (van Meulenbroek, Huijnen, Meys, & Rommers, 2017).

A análise tridimensional (3D) fornece uma avaliação objetiva e clinicamente valiosa dos parâmetros espaço-temporais, cinemáticos e cinéticos do movimento humano (Kobsar, Osis, Jacob, & Ferber, 2019), que permite a parametrização da avaliação e a exploração de variáveis (velocidade, cadência da marcha, largura da base de suporte (BS), comprimento do passo e da passada e oscilação médio-lateral e vertical do tronco e fase de apoio, oscilante e duplo apoio) (Altilio, Paoloni, & Panella, 2017; van Meulenbroek et al., 2017), normalmente inacessíveis sem recurso a este tipo de ferramentas. A análise da marcha é, por isso, uma ferramenta válida para avaliar alterações e quantificar as melhorias obtidas num programa de reabilitação (Peppe, Chiavalon, Pasqualetti, Crovato, & Caltagirone, 2007).

Para tal, foram utilizados os seguintes instrumentos de recolha de dados:

- Qualisys Track Manager (QTM) System, Version 2019.2

O QTM é baseado no IOR *gait* (protocolo de análise de marcha, fundamentado na anatomia do corpo humano). Captura a biomecânica do movimento humano (instrumento *gold-standard*), transmitindo dados do corpo em tempo real gravando dados esqueléticos de alta qualidade através das suas 11 câmaras.

- Câmara (Qualisys Oqus Camera series 5+, 6+, 7+)

Esta câmara (Figura 12), realiza captura de movimento e vídeo em alta velocidade, com alta resolução, baixa latência em tempo real, filtragem ativa para capturas externas, suporte de marcador passivo e ativo, invólucro IP67 resistente à água e *wifi*. Assim, consegue calcular posições de marcadores (Figura 13) com precisão e velocidade impressionantes, bem como vídeos calibrados de alta velocidade e alta resolução. Centenas de marcadores podem ser medidos em milhares de quadros por segundo.



Figura 12 - Ilustração das câmaras empregues no processo de recolha de dados



Figura 13 - Ilustração dos marcadores empregues no processo de recolha de dados.

- Plataformas de Força

Foram usadas 2xBertec FP4060-15 e 2xBertec 6090-15 (Figura 14). As plataformas de força são instrumentos usados em biomecânica há várias décadas, sendo referidos como *gold standard* para medição de força. São por isso considerados, os instrumentos com maior confiança e fiabilidade de que dispomos atualmente. Existem alguns estudos que descrevem a sua fiabilidade e reprodutibilidade, mas estes têm já várias décadas, não se encontrando em congruência com a tecnologia de que dispomos atualmente.

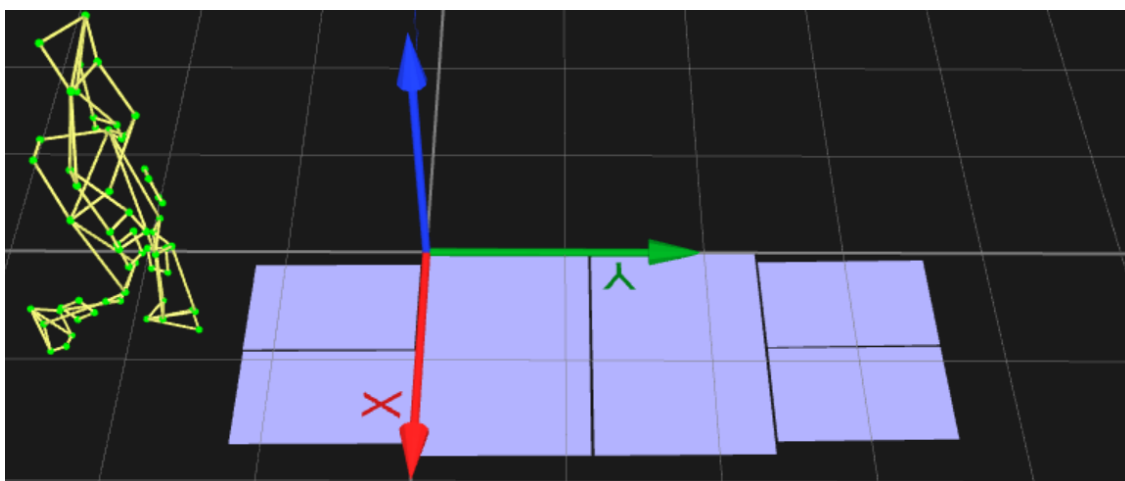


Figura 14 - Ilustração das plataformas de força utilizadas no processo de recolha de dados.

- Escala de Hoehn e Yahr (EHY)

Permite avaliar a severidade da DP, com base no nível de afeção clínica. Esta escala possui cinco estadios, que variam entre 0 (ausência de sinais da doença) e 5 (limitado a cadeira de rodas ou cama) (Conway et al., 2018; Hoehn & Yahr, 1967).

- Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson

O *Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire* (PDQL), originalmente desenvolvido por Boer e os seus colegas (Boer, Wijker, Speelman, & Haes, 1996), foi posteriormente traduzido para a população Portuguesa (Vieira, 2008). Esta versão (Anexos E e F), mostrou ter uma boa fiabilidade (Consistência Interna: α de

Cronbach's= 0.78-0.98; Reprodutibilidade: Coeficiente de Correlação Intraclasse (ICC)= 0.65-0.96), boa validade de construção e de conteúdo (Campos et al., 2011; Ribeiro, Vieira, Ferreira, & Janu, 2017).

Este questionário é composto por 37 itens, divididos em quatro dimensões: sintomas parkinsônicos (14 questões) sintomas sistêmicos (7 questões), função social (7 questões) e função emocional (9 itens). O score final é dado pela soma do score de cada item que varia entre 1 (sempre) a 5 (nunca), o que indica que quanto maior for o score (varia entre 37 a 185), melhor qualidade de vida terá o indivíduo (Boer et al., 1996; Campos et al., 2011; Ribeiro et al., 2017; Vieira, 2008).

3.4 Procedimentos

Após terem aceite fazer parte do presente estudo, foi pedido aos seus intervenientes que continuassem a cumprir o plano farmacológico, estabelecido de acordo com o seu quadro clínico. Os pacientes estavam medicados e com dose estável à pelo menos três meses, sem que tivesse resultado qualquer presença de efeitos adversos (Leem, 2016). No entanto, propôs-se-lhes a introdução de uma nova medida de tratamento não farmacológica - a acupuntura.

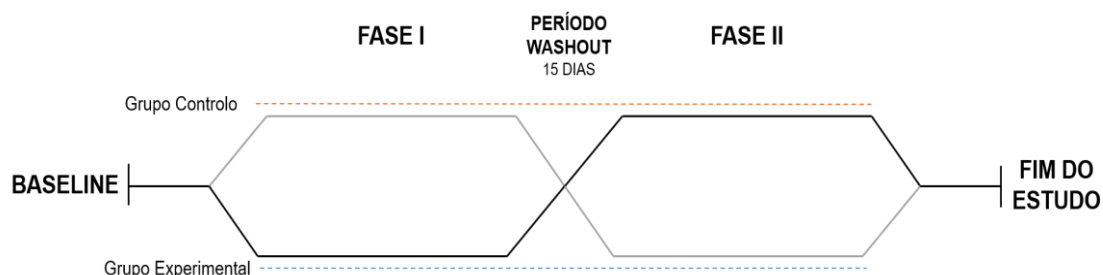


Figura 15 - Ilustração do processo metodológico.

Os participantes, fizeram parte dos dois grupos, recebendo os tratamentos por ordem aleatória com design em 2 períodos, através de um *crossover* (Figura 15), a) um grupo de acupuntura verdadeira – Grupo de Intervenção/ Experimental (GE) e b) um grupo de acupuntura falsa ou *sham acupuntura*, que serviu como verdadeiro Grupo de Controlo (GC). Entenda-se por *sham* como controle fictício - procedimentos invasivos, incluindo inserção subcutânea de agulhas superficiais, em áreas não conhecidas por ter quaisquer acupontos (Lam et al., 2008).

A ordem sob a qual eram submetidos às diferentes intervenções, foi realizada de modo aleatório, através do método de seleção de moeda ao ar. Ora, se no primeiro período (Fase I) da experiência, tivesse pertencido ao GE e, portanto, tivessem sido submetidos à verdadeira intervenção, no segundo período (Fase II), fariam parte do

GC e vice-versa. Entre um momento e o outro, houve um período de *washout* de pelo menos 15 dias, para eliminar a memória do tratamento prévio e evitar confundimento.

Foram considerados dois momentos de avaliação, o momento inicial (T0), realizado antes do início do tratamento e o momento final (T1), recolhido imediatamente após o término do tratamento. Em cada momento, foi realizada uma avaliação biomecânica da marcha e do equilíbrio do indivíduo. Para tal, foi utilizado um sistema de captura de movimento, através de 11 câmaras alocadas em diferentes pontos e que no total cobriam todos os 360° em redor do indivíduo sob escrutínio, bem como de plataformas de força, colocadas no chão. Foram ainda distribuídos aos participantes do estudo, os questionários de caracterização da amostra (Anexo E), bem como o PDQL.

Antes de iniciar o tratamento, foi tido em consideração possíveis preocupação com o mesmo, tendo sido prestado o devido esclarecimento sobre todas as questões levantadas pelos intervenientes. Durante o tratamento, os pacientes permaneceram confortavelmente posicionados, em decúbito dorsal. A intervenção teve uma duração de 30 minutos (Zeng & Zhao, 2016).

A sala de tratamentos tinha uma área de trabalho especial com boa ventilação, iluminação, ambiente calmo, tendo sido mantida, para todos os intervenientes, a mesma climatização. Os participantes do estudo deveriam apresentar roupa confortável, para que a região periarticular do joelho, tibiotársica, cotovelo e punhos se encontrasse desnuda, assim como, os pés descalços, pelo que era recomendado o uso de calções e top. Os investigadores, antes e depois da puntura lavaram sistematicamente as mãos, sendo que para cada paciente foram utilizadas luvas cirúrgicas de material estéril (Steven et al., 1999).

3.4.1 Momento Pré-Intervenção (T0)

Foram colocados 43 marcadores de forma sistemática, nas mesmas estruturas anatómicas (Anexo H), de todos os pacientes (Figura 16), de forma a realizar uma análise biomecânica prévia ao momento de intervenção.



Figura 16 - Demonstração do processo de recolha de dados, no momento que antecede e precede a intervenção.

Foi-lhes solicitado que mantivessem a postura ortostática durante alguns segundos, tentando oscilar o mínimo possível, e que andassem durante a uma velocidade auto-selecionada (Caetano, Gobbi, Sanchez-Arias, Stella, & Gobbi, 2009), um percurso previamente delimitado, com o olhar livre (Reed-Jones & Powell, 2017) e sem pistas auditivas (Picelli et al., 2010). Os pacientes fizeram a recolha descalços, devido à influência do calçado nos parâmetros espaço temporais (Pereira, Orcioli-Silva, de Sousa, Beretta, & Gobbi, 2019).

3.4.2 Protocolo Experimental/ Intervenção

Neste estudo, a intervenção de punctura foi realizada em ambos os grupos.

Foram inseridas agulhas nos pontos infra descritos (pontos reais, no caso de acupuntura real e pontos fictícios no caso da acupuntura *sham*). As agulhas foram estimuladas após a inserção, até o paciente manifestar alguma sensação na área dos pontos punturados (como sensação de dor, formigueiro, sensação de peso, ardor, sensação estranha), denotando por isso, um efeito marcado de *De Qi* (Fukuda & Egawa, 2015), sempre colocadas de forma bilateral.

A agulha utilizada na prática é formada por cabo, corpo e ponta, sendo que o cabo e corpo de alumínio, de 0,25x0,25 (Yamamura, 1993).

Os participantes eram *naïves* para acupuntura pelo que não seria esperado que diferenciasssem a acupuntura verdadeira da acupuntura placebo, pelo que se considera que este estudo contempla uma metodologia de ocultação. De referir que foi a investigadora principal a responsável por todo o processo metodológico inerente.

Foram utilizados os seguintes pontos na acupuntura verdadeira (intervenção do GE), com recurso ao tratamento do estômago e bexiga (*stomach-vesical treatment*), através da aplicação de um total de 7 pontos, seguidamente apresentados, bem como enumeradas as suas características, relevantes para o presente estudo (Greten, 2017; Hempen & Chow, 2006; Manfred Porkert, 1983).

Já no GC, no sentido de eliminar o efeito placebo, foi realizado acupuntura *sham*, sendo estes pontos localizados 1/2 *cuns* acima ou ao lado do ponto de acupuntura verdadeiro, sem afetar nenhum conduto ou ponto extraordinário. O mesmo número de agulhas foi utilizado nos dois grupos do estudo, utilizando a mesma técnica de puntura.

Estômago 34 = S34 – Monticulus Septi (Liáng Qiu)

Localização do ponto (GE): Está 2 *cuns* proximal ao ângulo lateral do bordo superior da rótula (Figura 17) (Hempen & Chow, 2006). Este ponto, encontra-se localizado no vasto externo do músculo quadríceps (Paulsen & Waschke, 2018).

Localização para o GC: 1 *cun* medial.

Ação: Dispersa o frio húmido, harmoniza a repleção do estômago e dissipa o agente externo *algor* (Hempen & Chow, 2006). Ponto rimico, alivia a dor no conduto (Greten, 2017).

Método de Puntura: Puntura bilateral realizada com a *leopard spot technique* (Hempen & Chow, 2006). Esta técnica consiste na inserção repetida da agulha, de forma rápida ao longo do conduto.



Figura 17 - Localização do ponto S34 (Greten, 2017).

O conduto do estômago é o sétimo conduto mais usado, com 6,42% de frequência de uso (Li et al., 2015).

Bexiga 57 = V57 – Columna Carnis (Chén Shān)

Localização do ponto (GE): Encontra-se na depressão que separa os dois ventres musculares do músculo gastrocnêmio (ventre medial e ventre lateral), na sua componente mais distal, no ponto médio do V40 (Bexiga 40) ao V60 (Bexiga 60) (Figura 18) (Hempen & Chow, 2006). Este músculo é o principal flexor plantar da tibiotársica, responsável pela fase de propulsão da marcha (Paulsen & Waschke, 2018)

Localização para o GC: 1 *cun* medial.

Ação: Tonifica e regula o *qi* do baço e o fígado e drena a humidade (Hempen & Chow, 2006). O seu uso é justificável, através do seu nome – é a coluna que sustem os tecidos dos membros inferiores, e que ajuda no movimento anti gravítico (Greten, 2017).

Método de Puntura: Bilateral, 0,5-2 *cuns* de profundidade (Hempen & Chow, 2006).



Figura 18 - Localização do ponto V57 (Greten, 2017).

O conduto da bexiga é o quinto conduto mais usado, citado em cerca de 7,16% dos estudos (Li et al., 2015) .

Coração 3 = C3 – Mare minus (Shào Hǎi)

Localização do ponto (GE): Situa-se na prega medial do cotovelo, acima do epicôndilo medial do úmero (Figura 19). A nível anatómico, situa-se próximo da inserção do músculo palmar longo (flexão do cotovelo e do punho), do músculo flexor superficial dos dedos (flexão do cotovelo, punho, metacarpo falângicas e interfalângicas), e do músculo flexor cubital do carpo (flexão do punho) (Paulsen & Waschke, 2018).

Localização para o GC: 1 *cun* lateral (sem atingir Pc3).

Ação: Ponto água, ventus e humor, relacionados com a cabeça e o SNC, insónia associada a períodos de sudorese diurna, distúrbios da glândula tiroide, neuralgia intercostal, tremores e câibras. É um ponto conjuntório – ponto água no conduto do coração (Greten, 2017).

Método de Puntura: Bilateral, perpendicularmente com 0,3-0,5 *cuns* de profundidade (Hempen & Chow, 2006).



Figura 19 - Localização do ponto C3 (Greten, 2017).

C7 – Porta shen (Shén Mén)

Localização do ponto (GE): Encontra-se na face anterior do processo estiloide medial (cubital) do punho (Figura 20) (Hempen & Chow, 2006). Anatomicamente encontra-se na inserção do músculo flexor cubital do carpo (Paulsen & Waschke, 2018)

Localização para o GC: 0,5 *cuns* laterais, sem atingir o conduto do Pc.

Ação: Estabiliza o *shen* e abre os canais reticulares e o *impedimentalis*. Regula e tonifica o *qi* do coração, acalma o espírito, elimina o calor e diminui o yang. É considerado um ponto indutório – ponto terra do conduto coração. Ponto no qual a fonte do *qi* pode ser acedida (efeito sistémico) (Greten, 2017).

Método de Puntura: Bilateral, perpendicular com 0,3-0,5 *cuns* de profundidade (Hempen & Chow, 2006).

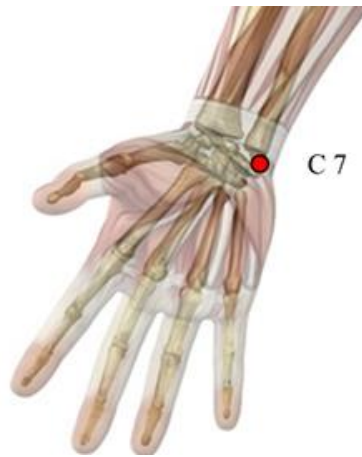


Figura 20 - Localização do ponto C7 (Greten, 2017).

R3 – Rivulus Major (Tai Xi)

Localização do ponto (GE): Localiza-se no ponto médio entre o maléolo medial e o tendão de aquiles, um pouco mais posterior, orientado ao nível do ponto mais alto do maléolo medial (Figura 21) (Hempen & Chow, 2006).

Localização para o GC: 1 *cun* superior.

Ação: Tonifica e regula o rim, abre o *qi* renal indutivo, arrefece o calor e fortalece as articulações dos joelhos. Apresenta efeito local na *body Island*. Trata-se de um ponto conjuntório – ponto água na fase água (duplamente água) (Greten, 2017).

Método de Puntura: Bilateral, perpendicular, com 0,3-1 *cun* de profundidade (Hempen & Chow, 2006).



Figura 21 - Localização do ponto R3 (Greten, 2017).

O ponto R3 foi repetidamente escolhido pela grande maioria dos estudos realizados (Zeng & Zhao, 2016), sendo considerado o décimo ponto mais frequentemente utilizado na aplicação prática clínica (Li et al., 2015).

R7 – Amnis Recurrens (Fù Liū)

Localização do ponto (GE): Encontra-se numa depressão anterior do tendão de aquiles, na sua componente medial, 2 *cuns* acima de R3 (Figura 22) (Hempen & Chow, 2006).

Localização para o GC: 1 *cun* superior.

Ação: Ponto transitório, ponto metal na fase água. Tem efeito sobre os rins, essencialmente ao nível do *yin* renal, regula o metabolismo dos fluídos corporais (*water basin*), o *qi* construtivo, e o *xue*, arrefece o calor e o calor húmido. Apresenta efeito sistémico (Greten, 2017).

Método de Puntura: Bilateral, 0,3-1,5 *cuns* de profundidade, puntura perpendicular (Hempen & Chow, 2006).



Figura 22 - Localização do ponto R7 (Greten, 2017).

O rim é o décimo conduto a que mais acupunctores recorrem para tratar a DP, com 3,85% de frequência de uso (Li et al., 2015).

L4 - Basis Metatarsalis (Gong Sūn)

Localização do ponto (GE): Situa-se 1 *cun* proximal a L3, numa depressão distal à base do primeiro metatarso, na sua componente medial, na linha que separa a pele rosada da branca (Figura 23).

Localização para o GC: 1 *cun* superior.

Ação: Ativa o conduto *impedimental* (*chong mai*), nexório a S42. Regula o baço e o estômago, elimina a humidade e regula a passagem do conduto.

Método de Puntura: Bilateral, puntura perpendicular com 0,4-2 *cuns* de profundidade (Hempen & Chow, 2006).



Figura 23 - Localização do ponto L4 (Greten, 2017).

Mais do que uma justificação do ponto de vista da MTC e seus respetivos condutos, há ainda uma justificação do ponto de vista anatómico e biomecânico, para o uso dos pontos acima descritos.

O ponto S₃₄ localiza-se em cima do ventre muscular do músculo quadríceps femoral. Este músculo é um dos principais extensores do joelho e, portanto, é considerado um músculo anti gravítico, essencial para a manutenção do conjunto postural de pé.

Da mesma forma, o V₅₇, está localizado no meio dos dois ventres musculares do músculo gastrocnémio. Este é considerado um dos principais flexores plantares da tibiotársica (Paulsen & Waschke, 2018).

Ora, sabe-se que no decurso da patologia, os indivíduos perdem a extensão completa do joelho, adotando uma postura flexora, dos membros inferiores, durante todo o ciclo da marcha. Devido à diminuição da capacidade de flexão plantar, a fase de propulsão do membro não é realizada, resultando numa diminuição do impulso anterior. Como não o conseguem induzir através do pé, como um indivíduo normal, tentam compensar através da anteriorização do tronco, no sentido de tentar colmatar a falha e conseguirem alguma transferência anterior do centro de gravidade. Assim, faz todo o sentido estimular os dois músculos com maior influência nos défices encontrados, no sentido de os atenuar.

De referir que nenhum efeito colateral do tratamento foi relatado (Fukuda & Egawa, 2015).

3.4.3 Momento Pós-Intervenção (T1)

O paciente descansou o tempo que considerou necessário, sendo a recolha de dados realizada imediatamente após o momento de intervenção clínica. Foram novamente marcadas as estruturas anatómicas pré-definidas com os marcadores retrorrefletores e realizada a reavaliação da biomecânica da marcha e do equilíbrio.

3.5 Procedimento Estatístico dos Dados

Primeiramente, foi realizada a estatística descritiva, no sentido de caracterizar quer a amostra quer as variáveis em estudo, do qual resultaram valores de medidas de tendência central (média) e de dispersão (desvio padrão).

Seguidamente, efetuou-se a análise da normalidade das variáveis, segundo o valor de P do teste de Kolmogorov-Smirnov. Através deste teste, aferiu-se que algumas variáveis seguiram a distribuição normal e outras uma distribuição não normal. Foram recolhidos para todas as variáveis os valores da média e do desvio padrão.

Valores de $P < 0.05$, foram considerados estatisticamente significativos (intervalo de confiança de 95%) e para valores com $p < 0,001$, diferenças altamente significativas.

Para análise estatística dos dados, foi utilizado o Statistical Package for Social Sciences (SPSS®), um pacote de software fornecido pela IBM®, na sua 23ª edição para o Windows.

3.6 Considerações Éticas

Para a viabilização da presente investigação, foi submetido um pedido de aprovação à Comissão de Ética (CETI) do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto (ICBAS-UP), devidamente autorizado (Anexo I).

Posteriormente, foi enviado à direção do Laboratório de Biomecânica da Universidade do Porto (LABIOMEPE), um Pedido de Autorização para Recolha dos Dados, no qual se apresentou o projeto que pretendia desenvolver, tendo o mesmo sido aprovado (Anexo J).

Antes de ser realizada a recolha dos dados, os participantes assinaram o Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido, ao abrigo da Declaração de Helsínquia (World Medical Association, 2013), de modo a poderem fazer parte integrante do presente estudo.

Foram entregues duas cópias, ficando a investigadora responsável com a original e os inquiridos com o duplicado, o primeiro “outorgante” guarda-o para provar que pediu e

obteve consentimento perante eventuais auditorias e o segundo “outorgante” guarda-o para reler, revogar se assim o entender ou reclamar se verificar eventual incumprimento do garantido. Aqui, os sujeitos declaram ter sido esclarecidos sobre o objetivo do estudo e todos os procedimentos a ele inerentes, benefícios, potenciais riscos, eventuais desconfortos e o direito de recusar ou abandoná-lo, em qualquer momento, sem que daí resulte qualquer prejuízo.

Todos os dados recolhidos foram obtidos salvaguardando a privacidade dos participantes, tendo sido tratados de forma confidencial, mantendo o anonimato, por forma a assegurar a proteção de todos os dados. Foi atribuído um código numérico a cada participante, pelo que são identificados pelo número alocado.

De referir que não houve quaisquer conflitos de interesses com a instituição de pesquisa ou com o próprio investigador, evitando assim o levantamento de problemas éticos.

Capítulo III - Apresentação dos Resultados

4. Resultados

Na Tabela 1, encontram-se descritas as características antropométricas, dos intervenientes do presente estudo.

Tabela 1 - Caracterização da amostra do estudo

Sexo Frequência absoluta (n)/relativa (%)	Feminino	3 / 42,9%
	Masculino	4 / 57,1%
Idade (anos) Média (SD)	62,86 (14,45)	
Peso (em Kg) Média (SD)	74,875 (14,99)	
Altura (em cm) Média (SD)	1,67 (0,075)	
IMC (Kg/m²)	Baixo Peso	1 / 14,3%
	Peso Normal	1 / 14,3%
	Excesso de Peso	3 / 42,9%
	Obesidade Grau I	2 / 28,6%
Duração da doença (anos) Média (SD)	12,57 (9,69)	
Grau de Severidade da Patologia (H & Y Scale) Frequência absoluta (n)/relativa (%)	Apenas envolvimento unilateral	2 / 28,6%
	Envolvimento bilateral, sem alteração do equilíbrio	1 / 14,3%
	Envolvimento ligeiro a moderado, alguma instabilidade postural, mas independente fisicamente	3 / 42,9%
	Incapacidade grave; ainda consegue andar ou ficar de pé sem ajuda	1 / 14,3%
Antecedentes Familiares	Não	3 / 42,9%

Frequência absoluta (n)/relativa (%)	Sim	4 / 57,1%
--------------------------------------	-----	-----------

A amostra foi constituída por 7 indivíduos, predominantemente do sexo masculino (57,1%). Notou-se também uma dominância do IMC acima dos valores preconizados normais (18.5-24.9) (Must, Dallal, & Dietz, 1991), presente em mais de 71,5%. Relativamente à idade, rondou os 63 anos e a duração da doença apresentou, em média, 13 anos de evolução. Notou-se um predomínio do estadio III na Escala de *Hoehn & Yahr* (escala que classifica o grau de severidade da patologia), que significa haver envolvimento ligeiro a moderado, em quase 50%. Houve uma supremacia de pacientes que apresentaram antecedentes familiares, em detrimento dos que não tinham qualquer carga genética associada.

Ainda relativamente à caracterização da amostra, podemos ver no Gráfico 2, que a dimensão da PDQL mais afetada em média são os sintomas sistémicos, enquanto a menos afetada é a função social, seguida da função emocional e dos sintomas parkinsonícos. O score final encontra-se entre o 3 (às vezes) e o 4 (raramente), o que demonstra, que em geral, os indivíduos questionados se sentem incomodados pela sua condição pontualmente.

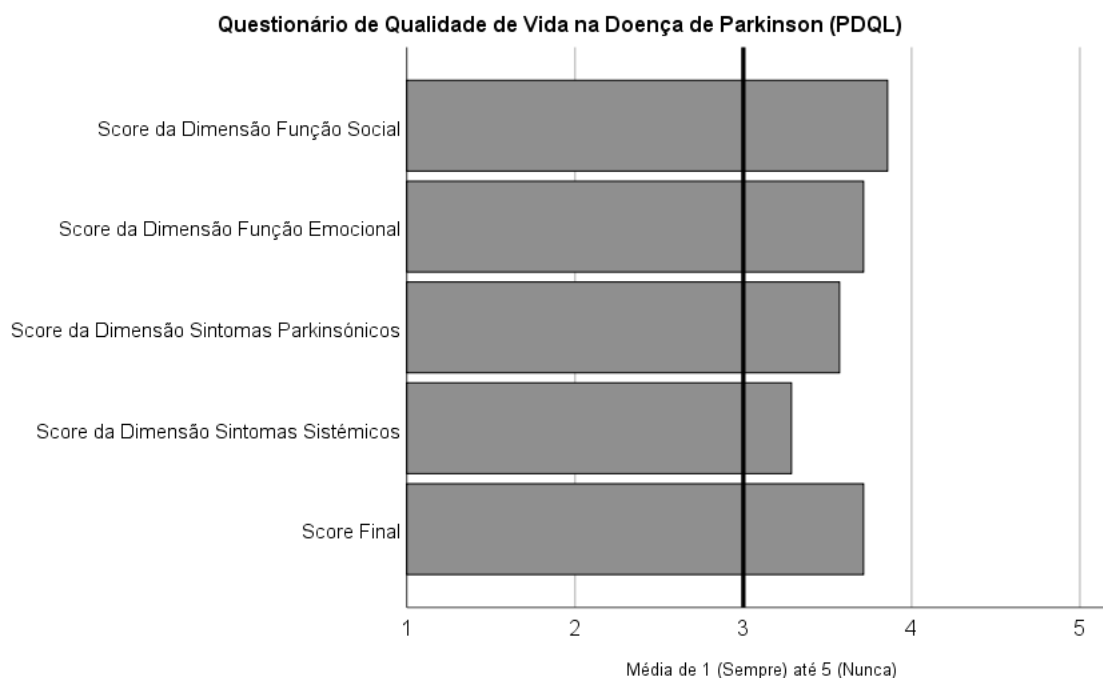


Gráfico 2 – Scores do Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson

Na Tabela 2, encontram-se detalhados as médias e respetivos desvios padrões, por forma a clarificar as diferenças ocorridas entre as diferentes condições.

Tabela 2 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para cada variável, em cada condição da marcha.

		Grupo Controle (GC)			Grupo Experimental (GE)		
		Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif	Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif
Velocidade		p=0,343			*p=0,016		
(m/s)	\bar{x}	0,910	0,930	-0,02	0,743	0,981	+0,237
	(SD)	(0,305)	(0,302)		(0,347)	(0,297)	32%
Cadência		p=0,911			*p=0,006		
(passos/min)		113,7	113,8	+0,115	106,3	114,0	+7,645
		(5,909)	(6,704)		(7,684)	(8,452)	7,24%
Largura da BS		p=0,783			*p=0,0001		
(mm)	\bar{x}	207,4	208,0	+0,575	198,2	187,1	-11,169
	(SD)	(48,88)	(46,94)		(38,02)	(40,39)	5,60%
Oscilação M-L do Tronco		p= 0,831			*p= 0,021		
(mm)	\bar{x}	29,45	28,74	-0,711	33,12	24,45	-8,661
	(SD)	(9,755)	(10,93)		(9,772)	(6,842)	26,18%
Oscilação Vertical do Tronco		p= 0,340			p= 0,084		
(mm)	\bar{x}	13,02	12,59	-0,429	11,83	12,71	+0,878
	(SD)	(1,860)	(1,628)		(2,009)	(1,910)	

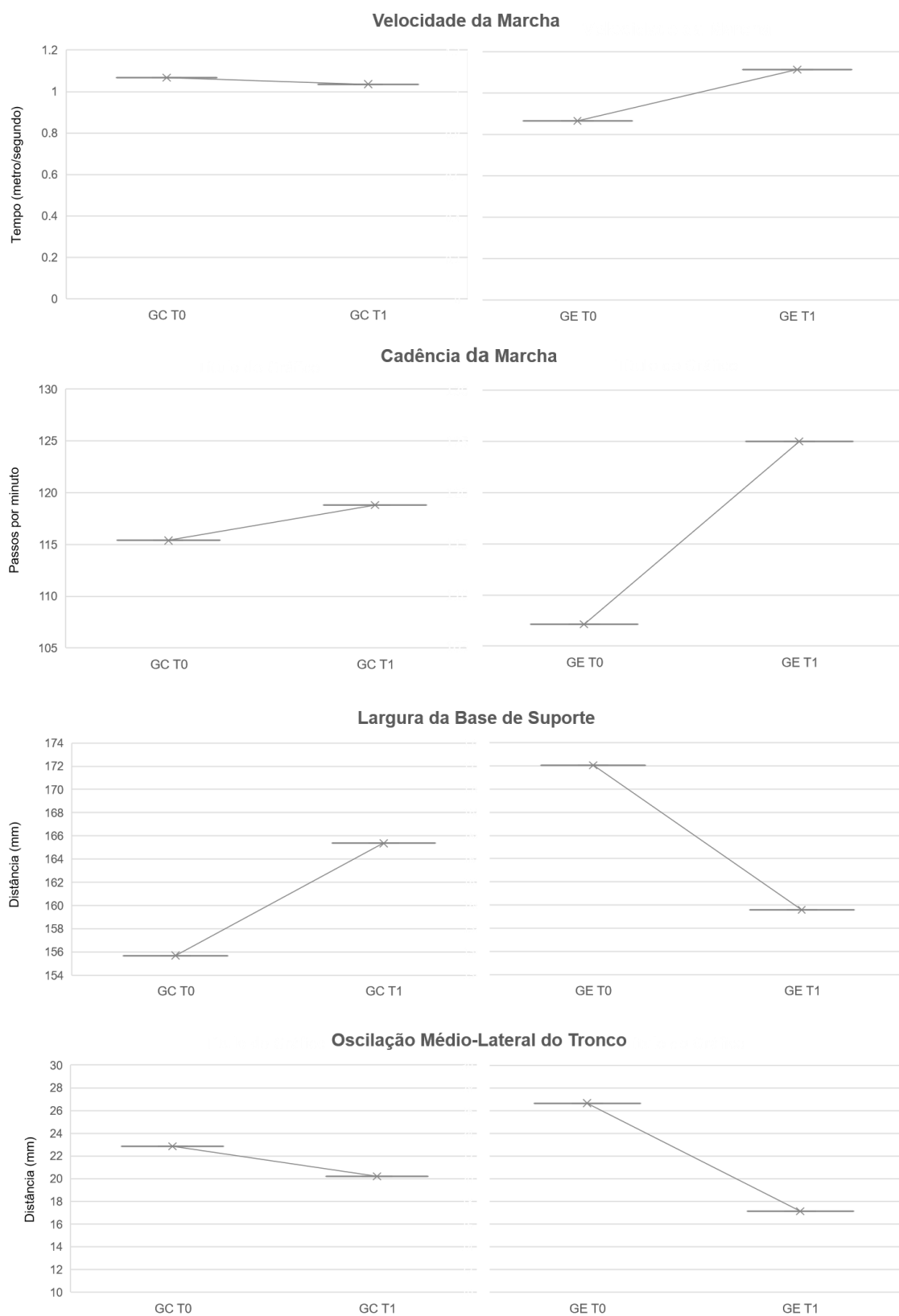
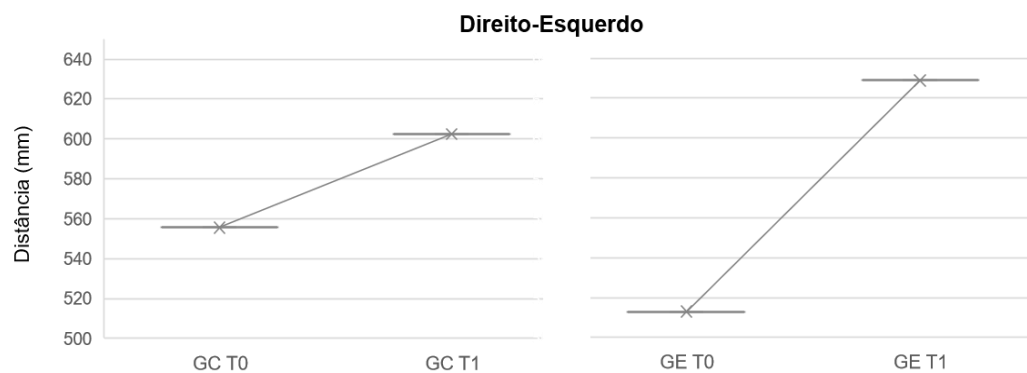
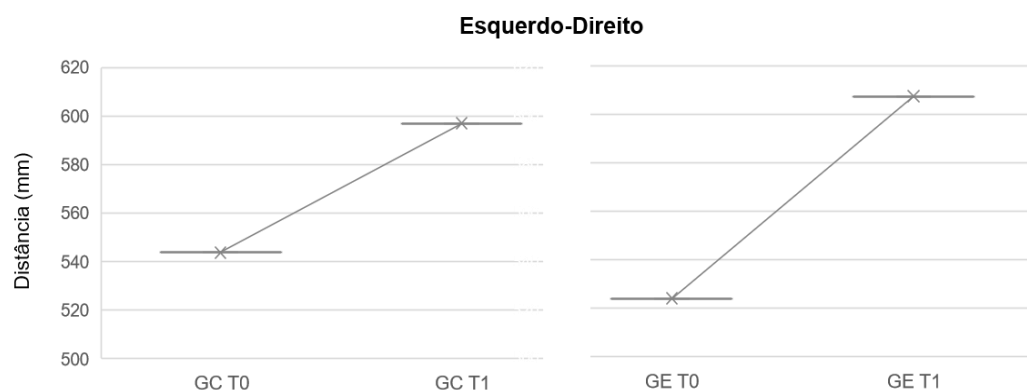


Gráfico 3 – Resultados encontrados no ID 05, representativo das diferenças encontradas relativamente às variáveis velocidade, cadência, largura da base de suporte e oscilação médio-lateral do tronco, no decurso da marcha.

Tabela 3 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para cada variável, em cada condição da marcha (continuação I).

		Grupo Controle (GC)			Grupo Experimental (GE)		
		Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif	Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif
Comprimento do Passo (mm)	Esq-Dir	p=0,251			*p=0,0002		
		\bar{x}	447,1	472,1	+25,01	380,8	474,7
		(SD)	(165,1)	(153,0)		(148,9)	(155,1)
							+93,86 24,66%
Comprimento do Passo (mm)	Dir-Esq	*p=0,030			*p=0,0000		
		\bar{x}	460,2	496,3	+36,01	397,9	522,2
		(SD)	(189,0)	(170,5)	7,84%	(148,5)	(146,4)
							+124,2 31,24%
Comprimento da Passada	Dir-Dir	p=0,051			*p= 0,0000		
		\bar{x}	902,7	970,8	+68,09	788,5	1024,6
		(SD)	(369,6)	(332,4)		(288,0)	(317,8)
							+236,1 29,94%
Comprimento da Passada	Esq-Esq	p= 0,094			*p= 0,001		
		\bar{x}	893,9	960,8	+66,91	788,8	986,2
		(SD)	(363,0)	(324,6)		(295,7)	(284,4)
							+197,4 25,03%

Comprimento do Passo



Comprimento da Passada

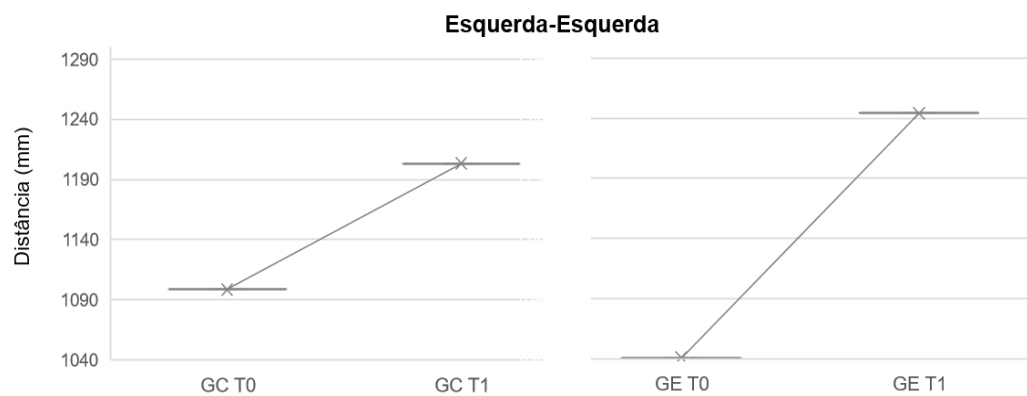
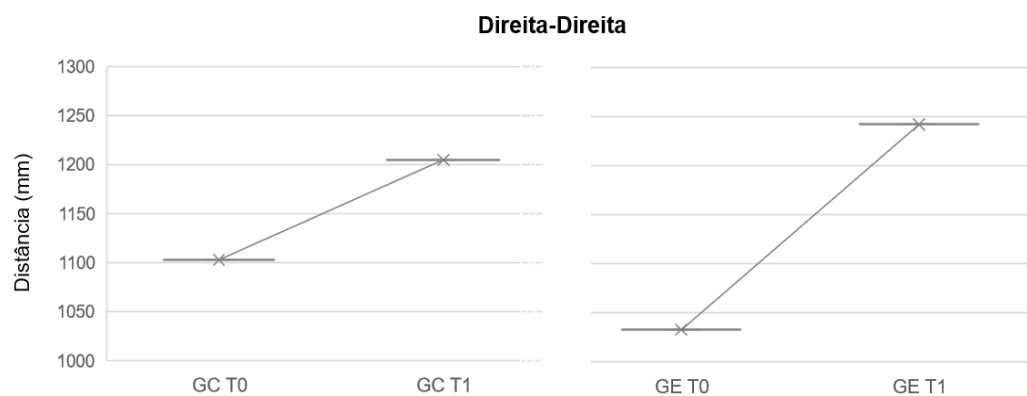


Gráfico 4 – Resultados encontrados no ID 05, representativo das diferenças encontradas relativamente ao comprimento do passo (esquerdo-direito e direito-esquerdo) e comprimento da passada (direita-direita e esquerda-esquerda), respetivamente.

Tabela 4 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para cada variável, em cada condição da marcha (continuação II).

		Grupo Controle (GC)			Grupo Experimental (GE)		
		Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif	Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif
Fase de Apoio (segundos)	Pé	p=0,156			*p=0,029		
	Esq.	\bar{x}					
		0,710	0,687	-0,023	0,738	0,674	-0,064
	(SD)	(0,095)	(0,100)		(0,093)	(0,059)	8,67%
Fase de Apoio (segundos)	Pé	p=0,219			*p=0,025		
	Dir.	\bar{x}					
		0,702	0,678	-0,024	0,727	0,677	-0,05
	(SD)	(2,293)	(0,072)		(0,092)	(0,060)	6,88%
Fase de Duplo Apoio (segundos)		p=0,818			*p=0,015		
		\bar{x}					
		0,170	0,172	+0,002	0,177	0,138	-0,038
		(0,073)	(0,052)		(0,060)	(0,138)	22,03%

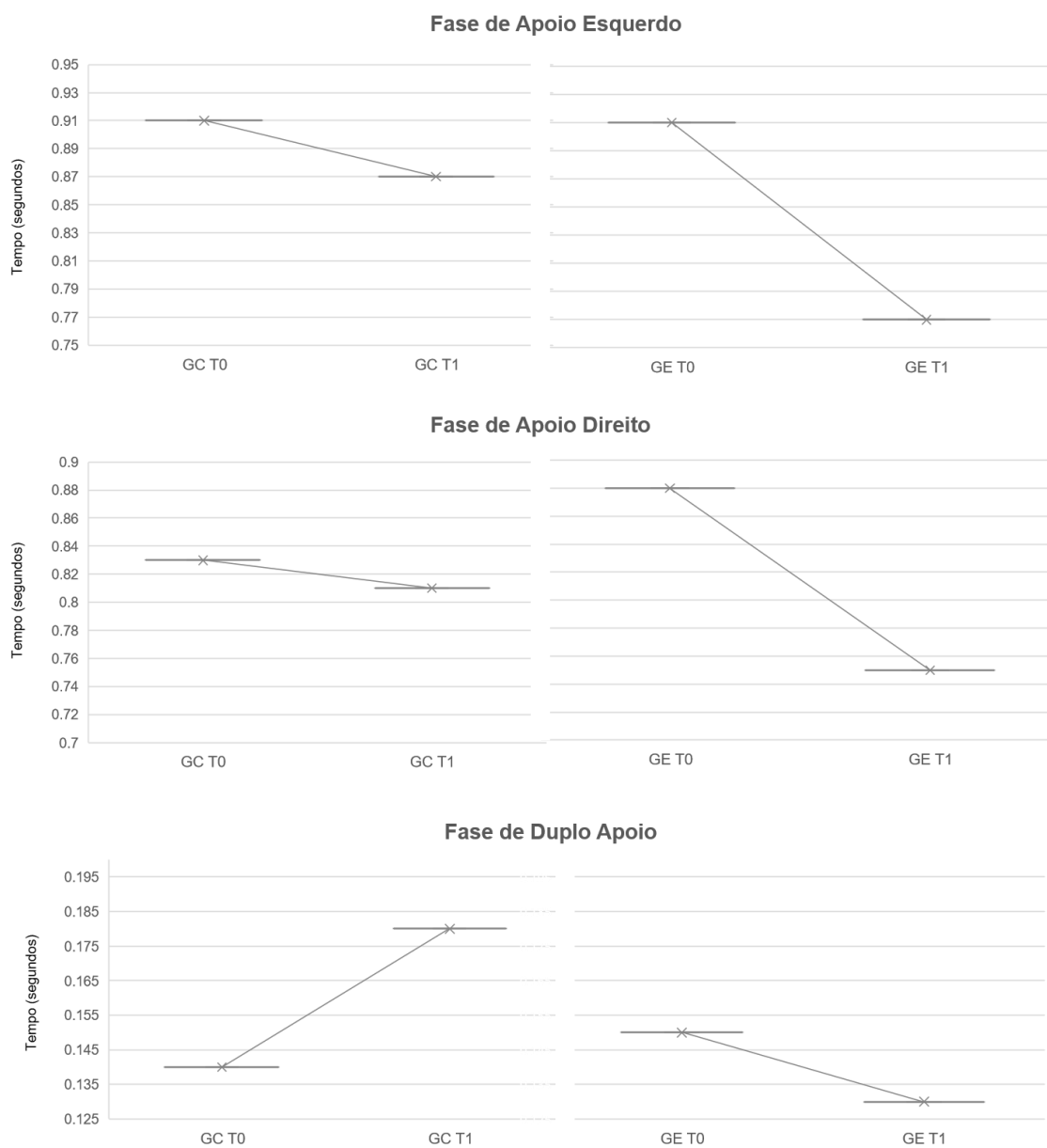


Gráfico 5 – Resultados das diferenças encontradas relativamente à fase de apoio e duplo apoio na marcha.

Tabela 5 - Medidas de localização de tendência central e de dispersão, para o equilíbrio.

Grupo Controle (GC)				Grupo Experimental (GE)			
		Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif	Momento Inicial (T0)	Momento Final (T1)	Dif
Área do COP/DP (cm ²)	\bar{X}	p= 0,712			p= 0,586		
	(SD)	0,919 (1,398)	1,012 (0,920)	+0,092	0,707 (0,441)	0,581 (0,372)	-0,125 17,82%

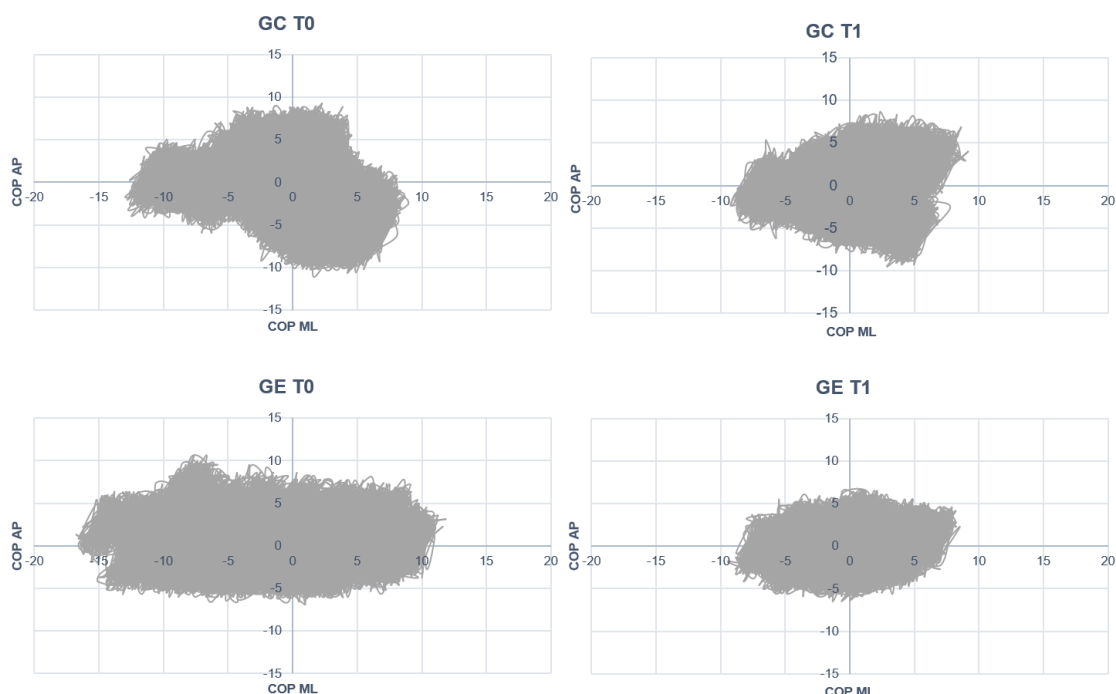


Gráfico 6 – Resultados encontrados no ID 05, representativo das diferenças encontradas no equilíbrio.

Após processamento dos dados obtidos, encontramos diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) nas variáveis velocidade ($p = 0,016$), cadência da marcha ($p = 0,006$), oscilação ML do tronco ($p = 0,021$), fase de apoio do pé esquerdo ($p = 0,029$), fase de apoio do pé direito ($p = 0,025$) e fase de duplo apoio da marcha ($p = 0,015$), entre o momento inicial e o final do GE.

Já no GC, pela ausência de diferenças entre T0 e T1, consideram-se os valores semelhantes para todos os parâmetros acima enumerados. Assim, considera-se não haver presença de efeito placebo, tratando-se de um verdadeiro GC.

De ressaltar, que houve outros parâmetros, a refletirem resultados com diferenças estatísticas altamente significativas ($p < 0,001$) (Alam, 2012), dos quais a largura da BS ($p = 0,000125$), o comprimento do passo esquerdo-direito ($p = 0,000275$) e direito-esquerdo ($p = 0,000$), comprimento da passada direito-direito ($0,000031$) e esquerdo-esquerdo ($p = 0,001889$). De referir que na variável comprimento do passo direito-esquerdo, houve também presença de diferenças estatisticamente significativas para o GC ($p = 0,030754$), tendo sido a diferença do GE bem mais marcada, o que reflete um aumento mais acentuado.

Todos os restantes resultados, não apresentaram diferenças estatisticamente significativas, dos quais a oscilação vertical do tronco no decurso da marcha ($p = 0,084$) e a oscilação do centro de pressão (COP) no equilíbrio estático ($p = 0,098$).

Mais, se destaca que aquando comparação do momento inicial entre ambos os grupos, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas, pelo que se considera que os indivíduos eram semelhantes no primeiro momento de avaliação. Sabe-se assim, que se houve alterações, as mesmas se deveram unicamente à intervenção realizada.

5. Discussão

No sentido de responder aos objetivos propostos, foram comparadas as diferenças obtidas entre grupos, para aferir, no nicho populacional em estudo, qual é o efeito imediato da acupuntura na qualidade da marcha.

Um padrão de marcha saudável, depende de uma série de características biomecânicas, para melhor economia e estabilidade (Kuo & Donelan, 2010), das quais se destaca a velocidade, a largura da BS, oscilação de tronco, comprimento do passo, tempo na fase de apoio, fase oscilante e fase de duplo apoio.

Relativamente à velocidade, sabe-se que uma melhor qualidade de marcha, é influenciada pela capacidade para a realizar a velocidades superiores (Hamilton, Weimar, & Luttgens, 2013).

Verificou-se na condição **velocidade da marcha**, numa perspetiva intrasujeito, que houve uma tendência positiva para ambos os grupos. Contudo apenas no GE se considerou haver diferenças estatisticamente significativas, onde a velocidade após o tratamento (0,981 m/s) foi superior aquela que o antecedia (0,743 m/s). Assim, podemos aferir que o tratamento de acupuntura foi eficaz no aumento da velocidade de marcha.

Este resultado era expectável e vem de encontro aos resultados encontrados por outros autores, que referem que a aceleração média, indicador da funcionalidade da marcha, aumenta após diferentes tratamentos de acupuntura (Fukuda & Egawa, 2015; Fukuda, Kuriyama, & Egawa, 2015).

Paralelamente, na variável **cadência da marcha** (número de passos por minuto), foram encontradas diferenças estatisticamente significativas apenas no GE, como era dedutível, uma vez que esta tem uma relação direta com a velocidade da marcha.

Uma maior rapidez na execução da marcha, pressupõe cadências superiores, uma vez que no mesmo período temporal, foram realizados mais passos. A tendência foi sempre positiva, em ambos os grupos, isto é, o número de passos por minuto aumentou quer no GC quer no GE, no entanto no GE o aumento foi superior a 7% (passou de 106 para 114 passos por minuto), enquanto que no GC foi somente de 1.14%.

Estes resultados são corroborados por outros autores, de forma consensual com acupuntura normal (Grobbelaar, Venter, & Welman, 2017) e com eletroacupuntura (Lei et al., 2016). Foram também encontradas melhorias neste parâmetro, em pacientes

com AVC (Wei, Pan, Chen, & Chen, 2018), e em pacientes com hemorragia intracerebral aguda, através da *scalp acupuncture* (Wang, Dong, Bao, & Jiao, 2018).

Na condição **largura da BS** (Figura 24), não houve diferenças estatisticamente significativas no GC, contudo no GE houve uma redução da distância entre os dois pés, no momento que antecedia o tratamento (198mm) para o momento que o precedia (187mm de largura). De referir que no GC, as diferenças foram inversas, com um ligeiro incremento da distância entre os dois pés.

Esta diminuição é justificável à luz do estudo do movimento humano, que nos diz que, quão mais instáveis estamos, maior tendência temos para aumentarmos a nossa base de sustentação (Hamilton et al., 2013). Ora, em linha com este raciocínio, uma menor base de sustentação, implica que o indivíduo tenha maior de estabilidade postural, caso contrário, não conseguiria realizar a marcha de forma tão eficiente. Estes dados refletem uma melhoria significativa na funcionalidade, o que resulta numa melhor eficiência (Bajelan, Nagano, Sparrow, & Begg, 2017; Toosizadeh et al., 2015), diminuindo o risco de queda (Swanenburg, Mittaz Hager, Nevzati, & Klipstein, 2015).

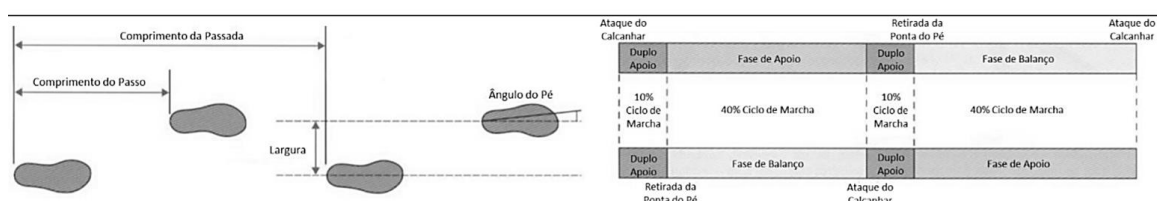


Figura 24 - Parâmetros espaço-temporais da marcha (Richards, 2008).

Na **oscilação do tronco no sentido médio-lateral**, os resultados foram semelhantes em T0 e T1 no GC, com a ausência de diferenças estatisticamente significativas. Já no GE existiram diferenças marcadas, havendo uma diminuição entre os valores do momento de avaliação final em comparação com o momento de avaliação inicial (de 33,12 para 24,45 mm). Ambos os grupos seguiram a mesma tendência, ou seja, em ambos os grupos houve uma diminuição da oscilação médio-lateral do tronco no decurso da marcha. No entanto, no GC essa alteração foi diminuta, enquanto no GE diminuiu mais de 26%, o que indica que a acupuntura diminuiu a oscilação ML através do aumento da estabilidade.

O movimento humano está dependente de um adequado CP (Raine et al., 2009). Entende-se por CP, a adequada relação dos segmentos corporais relativamente uns aos outros no espaço, em relação ao eixo gravitacional e à BS. De salientar, que a orientação do segmento tronco releva um papel preponderante na função, com influência na orientação dos membros superiores e inferiores na essência do objetivo

da tarefa motora desejada (Horak, 2006; Shumway-Cook & Woollacott, 1995; Sousa, Silva, & Tavares, 2012).

Esta capacidade tem por base múltiplas informações sensoriais, das quais se salientam a relação entre o corpo e a BS (sistema somatossensorial), a gravidade (sistema vestibular) e a relação entre o corpo e os objetos do meio envolvente (sistema visual) (Bertolini, Wicki, Baumann, Straumann, & Palla, 2015; Shumway-Cook & Woollacott, 2011; Vaugoyeau, Viel, Assaiante, Amblard, & Azulay, 2007). Para que exista um domínio do CP é necessária uma adequada relação entre os diferentes segmentos sobre a base de suporte, determinando assim uma maior economia no que concerne ao esforço necessário para manter o corpo contra gravidade (Gjelsvik & Syre, 2016; Raine et al., 2009).

Apesar de não haver estudos que comprovem ou que contrariem os resultados aqui obtidos, é de ressaltar que os mesmos indicam uma melhoria, uma vez que está provado que os indivíduos que apresentam maior deslocamento do COP na direção ML, sofreram mais quedas (Cebolla et al., 2015), e portanto, quanto menos oscilar o COP no plano frontal, maior será a estabilidade dinâmica do indivíduo, e consequentemente menor será o dispêndio energético na execução da tarefa (Kuo & Donelan, 2010; Onushko, Boerger, Van Dehy, & Schmit, 2019).

A outra variável em estudo – **média da oscilação vertical** - não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, pelo que se considera que a acupuntura não terá influência significativa neste parâmetro. Apesar disso, note-se uma tendência para o aumento dos valores no GE e uma diminuição no GC.

Alguns autores, consideram que à semelhança da corrida, na marcha, quanto menor for a oscilação vertical, mais económica será a tarefa, a nível metabólico, e portanto, mais eficiente, em indivíduos normais (Folland, Allen, Black, Handsaker, & Forrester, 2017; Kobsar et al., 2019; Moore, 2016). Contudo, outros autores, não encontram correlação (Williams & Cavanagh, 1987).

Contudo, como estamos a estudar uma patologia, onde devido a limitações articulares e a rigidez muscular, há comprometimento da fase de ataque de calcanhar, por défice dos dorsiflexores e diminuição do momento de propulsão, pela incapacidade de ativar flexores plantares de forma eficaz, as oscilações verticais, encontram-se diminuídas, sendo expectável, com a melhoria da condição, um aumento desta oscilação.

Após a intervenção com acupuntura, notou-se uma tendência para o aumento do vetor de oscilação crânio-caudal, no entanto, o mesmo não foi suficientemente forte para se encontrarem diferenças estatisticamente significativas. Estes resultados podem ser

fundamentados devido ao facto de na marcha as velocidades serem menores comparativamente à corrida, e por conseguinte, é normal que as diferenças sejam também elas menores, de tal forma que não seja possível verificar tanta diferença.

Relativamente ao **comprimento do passo esquerdo-direito** e, consequentemente, ao **comprimento da passada direita-direita e esquerda-esquerda**, houve um aumento dos valores do momento inicial para o momento final, em todas as condições.

Porém, enquanto no GC o aumento não foi suficiente para se considerar a diferença estatisticamente significativa, no GE esse aumento foi de tal forma, que se considerou em todos eles, estarmos perante diferenças altamente significativas estatisticamente. Logo, podemos considerar que a acupuntura aumentou a distância entre um pé e outro, de forma a que o mesmo indivíduo, após o tratamento, tenha que dar menos passos para percorrer a mesma distância. Este parâmetro espaço temporal é preditor de menor risco de quedas (Mortaza, Abu Osman, & Mehdikhani, 2014).

Estes resultados vêm ajudar a reverter uma das maiores características da marcha nestes pacientes, que é relatada como a redução do comprimento do passo, que se traduz em passos mais curtos e arrastados (Hannink et al., 2018; Schlachetzki et al., 2017; Y.-R. Yang, Lee, Cheng, Lin, & Wang, 2008), comprimento de passo diminuído, devido à redução da amplitude de movimento nas pernas e nas articulações pélvicas (Takezawa, Mizuno, Seo, Kondo, & Nakagawa, 2010), contribuindo assim, para um aumento da eficiência da marcha, através da diminuição do dispêndio energético (Kuo & Donelan, 2010; Nardello, Bombieri, Tinazzi, Schena, & Pellegrini, 2017).

Estes achados, comprovam o estado de arte, onde se sabe que com recurso a eletroacupuntura em DP (Lei et al., 2016) e após um AVC, em ratos (Cao et al., 2017), este *outcome* melhorou.

Há uma forte correlação entre o comprimento do passo/passada e a velocidade da marcha. Numa marcha mais lenta, há tendência para adotar um comprimento do passo menor e BS mais alargada. O contrário é igualmente válido, ou seja, velocidades maiores, estão associadas ao aumento do comprimento da passada (Fan, Li, Han, Lv, & Zhang, 2016; Thomas, Russell, Van Lunen, Colberg, & Morrison, 2017). Esta correlação foi corroborada nos resultados do presente estudo.

De ressaltar a presença de uma forte correlação entre o comprimento do passo e da cadência, em paralelismo com a velocidade (Egerton, Williams, & Iansek, 2012)

Excepcionalmente, o **comprimento do passo direito-esquerdo**, apresentou diferenças estatisticamente significativas para ambos os grupos, o que inviabiliza a hipótese de

que o aumento se deva à sessão de acupuntura. Este resultado pode ser explicado por haver uma assimetria no hemicorpo mais afetado, no nosso tamanho amostral. Como resultado de um hemicorpo mais afetado, a estabilidade central será afetada e o comprimento do passo do lado contralateral terá de ser encurtado numa tentativa de recuperação de equilíbrio. Esta assimetria acaba por se encontrar normalizada na passada, onde estão implícitos a soma dos dois passos esquerda-direita e direita-esquerda (Hamilton et al., 2013).

Pode também dever-se a uma assimetria no comprimento da perna, levando esta alteração estrutural a uma alterações dos ângulos cinemáticos da extremidade inferior, que está demonstrada afetar o comprimento do passo (Khamis, Springer, Ovadia, Krimus, & Carmeli, 2018).

Na variável **fase de apoio do pé esquerdo e direito**, houve uma diminuição em ambos os grupos, contudo considerou-se apenas haver diferenças estatisticamente significativas no GE. Tanto para o pé esquerdo como para o direito, houve uma diminuição do tempo da fase de apoio em cerca de 9% e 7% respetivamente.

Sabe-se que indivíduos com DP, tendem a apresentar o tempo na fase de apoio aumentado e na fase oscilatória diminuído (Takezawa et al., 2010), pelo que os resultados encontrados neste estudo vêm uma vez mais salientar a eficácia da intervenção.

O início da marcha, encontra-se frequentemente alterado nos indivíduos com DP devido à hesitação, que se repercute numa falha no início do movimento (Mille et al., 2007; Schlenstedt et al., 2018), verificando-se um aumento na duração da fase de apoio, que depois se reflete na diminuição do comprimento do passo (Okada et al., 2011).

O último, mas não menos importante, parâmetro avaliado na marcha foi a **fase de duplo apoio**. A disfunção da unidade funcional constituída pelos dois membros inferiores, parece ter um papel determinante na eficiência da marcha (Krasovsky et al., 2012; Zijlstra & Dietz, 1995). Na marcha, a coordenação entre membros está ligada à recuperação da estabilidade do centro de massa (Krasovsky et al., 2012; Zijlstra & Dietz, 1995). A fase de duplo apoio está ligada a coordenação entre membros (Krasovsky et al., 2012; Zijlstra & Dietz, 1995). A coordenação entre membros durante a fase de duplo apoio é feita através de mecanismos de feedforward, enquanto na fase de apoio unipedal a coordenação esta mais relacionada com mecanismos de *feedback* (Mawase, Haizler, Bar-Haim, & Karniel, 2013).

Neste estudo, comprovou-se haver diferenças no GE no sentido da diminuição do tempo da fase de duplo apoio (passou de 0,17 para 0,13 segundos), resultando numa melhoria de cerca de 22%. Contrariamente, no GC, houve uma tendência para o aumento dos valores inicialmente recolhidos (de 0,170 para 0,172 segundos).

Sabe-se que indivíduos com DP apresentam uma tendência para tempos de duplo apoio superiores (Egerton et al., 2012; Ferreira et al., 2019; Orcioli-Silva et al., 2017), com aumento de variabilidade do mesmo e pobre coordenação entre membros associada (Martinez, Villagra, Castellote, & Pastor, 2018), com constante assimetria (Stamatakis, Cremers, Maquet, Macq, & Garraux, 2011). Isso sugere que há menos intervalos rítmicos e uma urgência em permanecer na fase de apoio da marcha (Manjeri Keloth, Arjunan, & Kumar, 2017).

Sabe-se que quanto mais instabilidade postural um indivíduo apresentar, maior será o tempo de duplo apoio. Por conseguinte, tempos menores, implicam uma melhor estabilidade (Caetano et al., 2009).

Estes resultados foram corroborados por outros trabalhos (Fukuda & Egawa, 2015; Leem, 2016), que indicam que a acupuntura melhora a qualidade da marcha de pacientes com DP.

Para acabar de responder aos objetivos propostos, vamos esmiuçar os efeitos no equilíbrio estático.

O equilíbrio, um fenómeno multifatorial, é uma capacidade de manter a postura vertical e de sustentação de peso dentro da base de suporte, evitando a queda (Xu et al., 2018). Os núcleos da base, considerados como o centro do movimento voluntário, têm um papel preponderante na subfunção da orientação postural (Yanagisawa, 2018), assim, indivíduos com DP refletem numa menor relação intersegmentar bem como numa alteração da orientação do centro de massa, relativamente à BS (Shumway-Cook & Woollacott, 2011).

Relativamente ao parâmetro **DP da área do COP**, houve um aumento dos valores do momento inicial (6,5) para o momento de avaliação final (9,7), realizado após a intervenção, no GC. Contrariamente, no GE, houve uma diminuição (de 7,5 para 4,1).

Apesar de não termos encontrado diferenças estatisticamente significativas na área do COP, se minuciamos os resultados obtidos, aferimos que houve um ténue aumento da área da migração do COP no GC. Já no GE, essa migração que nos dá a distância ao ponto médio, diminuiu.

Quanto maior for o valor desta variável, mais o paciente oscilou em torno do seu centro de gravidade, preditor de um pior equilíbrio, já quando menor for o valor, melhor é o seu desempenho, pois a distância ao ponto médio é menor.

Isto quer dizer que no GE, a área de migração do COP ao ponto médio, melhorou em cerca de 18%, o que nos indica que o equilíbrio melhorou, ainda que de forma não significativa.

Outros estudos com aplicação de laser de nível ultra baixo, encontraram alguns resultados favoráveis para o equilíbrio, em indivíduos funcionais (Gallamini, 2013). Outro ainda, com recurso à electroestimulação, obteve melhorias nos parâmetros de oscilação ML e AP, em pacientes com DP, quando comparados a indivíduos saudáveis (Toosizadeh et al., 2015). Paralelamente, outro estudo concluiu que a acupuntura é uma intervenção eficaz e segura para tratar a disfunção do equilíbrio após o AVC (Xu et al., 2018).

Pelo facto de ser um estudo inovador, há ainda pouca bibliografia onde nos possamos basear para refutar os resultados aqui obtidos.

Estes resultados têm implicações clínicas para percebermos como é que indivíduos com DP podem beneficiar da melhoria na sua qualidade de vida e, conseqüentemente, melhor funcionalidade e independência.

A investigação em acupuntura, fundamental para a emancipação desta terapia, depara-se com algumas questões importantes que deverão ser levantadas, sob forma de limitação.

Os resultados expostos, refletem algumas fraquezas do estudo efetuado, a começar pelo tamanho da amostra. O facto de este ser reduzido afetou o poder do estudo, pelo que se recomenda ensaios clínicos com maior tamanho amostral (Danqing, 2015; Lam et al., 2008).

Verificou-se ao longo da pesquisa bibliográfica realizada, uma grande variabilidade nos pontos de acupuntura utilizados. Sabe-se que a localização dos pontos está intimamente relacionada com a sua função, pelo que a escolha de pontos diferentes, irá condicionar o resultado obtido. Uns estudos, utilizam maioritariamente pontos na região da cabeça e do pescoço (Kwon et al., 2016), enquanto outros consideram que os pontos mais reportados nesta prática, são o H₃ ou *Taichong* (Liver 3), *Baihui* (DU 20), F₂₀ ou *Fengchi* (Gall Bladder 20) e Ic₄ ou *Hegu* (Large Intestine 4) (Li et al., 2015). Não há por isso, consenso sobre quais serão os pontos mais indicados a usar, pelo que cada autor segue a sua metodologia e dificulta a comparação de resultados entre diferentes estudos.

Há também que reconhecer que um tratamento de acupuntura *standardizado*, para uma doença definida, pode ser difícil, pela variabilidade intersujeito que todos sabemos existir. De referir que o efeito de um tratamento depende da história natural da doença e da subjetividade do paciente (Lam et al., 2008). No entanto, os tratamentos individualizados em acupuntura, por definição, contrariam os tratamentos padronizados usados em ensaios clínicos randomizados, criando um viés. Mais, há também diferenças, na técnica de manipulação e no tempo de manutenção da agulha (Hayes et al., 2010).

Embora existam algumas limitações nos estudos de acupuntura, a prevenção da morte neuronal dopaminérgica na via *nigrostriatal* é essencial para a supressão do progresso da DP e a maioria dos estudos conduzidos até hoje mostrou os efeitos neuro protetores da acupuntura (Kwon et al., 2016).

Sugere-se, assim, para futuros estudos, pesquisas de efetividade comparativa ou estudos clínicos controlados - *randomized controlled trials* (RCTs) - rigorosos, com placebo de alta qualidade e duplo-cego (Li et al., 2015; Zeng & Zhao, 2016).

A duração e a frequência da intervenção podem desempenhar um papel importante no resultado do tratamento. Assim sendo, em futuros estudos, devem ser avaliados os efeitos a longo termo, com respetivo follow-up após o tratamento (Lam et al., 2008; Zeng & Zhao, 2016).

Todavia, há alguns aspetos positivos a salientar. A presente investigação teve em conta o diagnóstico segundo a MTC, determinando o estado funcional dos indivíduos, de tal forma, que o enquadró nos critérios de inclusão, fator oculto na maioria dos estudos previamente concretizados.

Estamos certos de que desbravamos caminho para a continuação do estudo desta temática, onde existem até ao momento muito pouco fundamento teórico de qualidade.

Consideramos que esta terapia poderá ser uma mais-valia para os pacientes com DP, na medida em que é um tratamento que não envolve grandes recursos, representando por isso, uma ótima opção natural de tratamento, com melhorias significativas, cientificamente comprovadas.

6. Conclusão

A análise dos parâmetros espaço-temporais do ciclo de marcha revelou que, após a intervenção, os intervenientes apresentaram velocidade de marcha consideravelmente mais elevada (+32%), cadência superior (+7,24%), a largura da BS reduziu, bem como a oscilação ML do tronco, em cerca de 6% e 26%, respetivamente. O comprimento do passo e da passada aumentaram de 25-31% e a fase de apoio e duplo apoio diminuíram em cerca de 7% e 22%, por essa ordem.

No conjunto postural de pé, com ambos os pés simetricamente, um ao lado do outro, numa BS estável e de olhos abertos, a acupuntura, segundo o método Stomachal-Vesical do modelo de Heidelberg, mostrou tendência, ainda que de forma não significativa, para diminuir a área de migração do COP.

Assim, podemos aferir que esta intervenção de acupuntura é específica para melhorar a qualidade da marcha de indivíduos com DP, mas não o é para as modificações da orientação postural no equilíbrio estático.

Referências Bibliográficas

- ACSS, & SNS. (2017). *Circular Normativa*.
- Afentou, N., Jarl, J., Gerdtham, U.-G., & Saha, S. (2019). Economic Evaluation of Interventions in Parkinson's Disease: A Systematic Literature Review. *Movement Disorders Clinical Practice*, 6(4), 282–290. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12755>
- Ahmed, M. M., Mosalem, D. M., Alfeeli, A. K., Baqer, A. B., & Soliman, D. Y. (2017). Relationship between Gait Parameters and Postural Stability in Early and Late Parkinson ' s Disease and Visual Feedback-Based Balance Training Effects. *Clinical Science*, 5(2), 207–214.
- Akbar, U., & Ashizawa, T. (2015). Ataxia. *Neurologic Clinics*, 33(1), 225–248. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.09.004>
- Alam, U. (2012). Primer of Biostatistics. *The Yale Journal of Biology and Medicine*.
- Altilio, R., Paoloni, M., & Panella, M. (2017). Selection of clinical features for pattern recognition applied to gait analysis. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 55(4), 685–695. <https://doi.org/10.1007/s11517-016-1546-1>
- Andersson, I., & Sidenvall, B. (2001). Case studies of food shopping, cooking and eating habits in older women with Parkinson's disease. *Journal of Advanced Nursing*, 35(1), 69–78.
- APDPk. (2016). Parkinson. Revista da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson. Nº32, p. 27.
- Asian, E., Lecturer, S., Medicine, O., Internist, B., Clinical, A., & Medicine, T. C. (2005). Parkinson's Disease. In *The treatment of western medical diseases with chinese medicine* (pp. 407–412).
- Bajelan, S., Nagano, H., Sparrow, T., & Begg, R. K. (2017). Effects of wide step walking on swing phase hip muscle forces and spatio-temporal gait parameters. *Conference Proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference*, 2017, 954–957. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2017.8036983>
- Bellé, M., Sartori, S., & Rossi, A. G. (2007). Alcoholism: effects on the cochleo-vestibular apparatus. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 73(1), 110–116. <https://doi.org/S0034-72992007000100019> [pii]
- Bernardo, W. M., Rubira, C., & Silvinato, A. (2019). Deep brain stimulation in parkinson

- disease. *Revista Da Associacao Medica Brasileira* (1992), 65(4), 541–546.
<https://doi.org/10.1590/1806-9282.65.4.541>
- Bertolini, G., Wicki, A., Baumann, C. R., Straumann, D., & Palla, A. (2015). Impaired tilt perception in Parkinson's disease: a central vestibular integration failure. *PloS One*, 10(4), e0124253. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124253>
- Beyer, P. L., Palarino, M. Y., Michalek, D., Busenbark, K., & Koller, W. C. (1995). Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease. *Journal of the American Dietetic Association*, 95(9), 979–983.
[https://doi.org/10.1016/S0002-8223\(95\)00269-3](https://doi.org/10.1016/S0002-8223(95)00269-3)
- Boer, A., Wijker, W., Speelman, J., & Haes, M. (1996). Quality of life in patients with Parkinson's disease: development of a questionnaire. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61, 70–74.
- Bonita, R., Beaglehole, R., & Kjellstrom, T. (2010). Epidemiologia Básica. In *World Health Organization* (pp. 1–230).
- Bryant, M. S., Pourmoghaddam, A., & Thrasher, A. (2012). Gait changes with walking devices in persons with Parkinson's disease. *Disability and Rehabilitation. Assistive Technology*, 7(2), 149–152.
<https://doi.org/10.3109/17483107.2011.602461>
- Caetano, M. J. D., Gobbi, L. T. B., Sanchez-Arias, M. D. R., Stella, F., & Gobbi, S. (2009). Effects of postural threat on walking features of Parkinson's disease patients. *Neuroscience Letters*, 452(2), 136–140.
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2009.01.053>
- Campos, M., Rezende, C. H. A. De, Farnese, V. C., Henrique, C., Silva, M., Morales, M. D. O., & Pinto, D. M. C. (2011). Translation, Cross-Cultural Adaptation, and Validation of the Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire (PDQL), the “PDQL-BR”, into Brazilian Portuguese. *International Scholarly Research Network Neurology*, 2011, 5. <https://doi.org/10.5402/2011/954787>
- Cao, Y., Sun, N., Yang, J.-W., Zheng, Y., Zhu, W., Zhang, Z.-H., ... Liu, C.-Z. (2017). Does acupuncture ameliorate motor impairment after stroke? An assessment using the CatWalk gait system. *Neurochemistry International*, 107, 198–203.
<https://doi.org/10.1016/j.neuint.2016.10.014>
- Carpinella, I., Crenna, P., Marzegan, A., Rabuffetti, M., Rizzone, M., Lopiano, L., & Ferrarin, M. (2007). Effect of L-dopa and subthalamic nucleus stimulation on arm and leg swing during gait in Parkinson's Disease. *Conference Proceedings*:

- Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference, 2007*, 6665–6668. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2007.4353888>
- Cavanaugh, J., Kelty-Stephen, D., & Stergiou, N. (2017). Multifractality, Interactivity, and the Adaptive Capacity of the Human Movement System: A Perspective for Advancing the Conceptual Basis of Neurologic Physical Therapy. *Journal of Neurologic Physical Therapy:JNPT*, 41(4), 245–251. <https://doi.org/10.1097/NPT.0000000000000199>
- Cebolla, E., Rodacki, A., & Bento, P. (2015). Balance, gait, functionality and strength: comparison between elderly fallers and non-fallers. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 19(2), 146–151. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0085>
- Chae, Y., Lee, H., Kim, H., Kim, C. H., Chang, D. Il, Kim, K. M., & Park, H. J. (2009). Parsing brain activity associated with acupuncture treatment in Parkinson's diseases. *Movement Disorders*, 24(12), 1794–1802. <https://doi.org/10.1002/mds.22673>
- Chen, H., Zhang, S. M., Hernan, M. A., Willett, W. C., & Ascherio, A. (2003). Weight loss in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 53(5), 676–679. <https://doi.org/10.1002/ana.10577>
- Chen, S., & Tsai, S. (2010). The Epidemiology of Parkinson's Disease. *Tzu Chi Medical Journal*, 22(2), 73–81. [https://doi.org/10.1016/S1016-3190\(10\)60044-4](https://doi.org/10.1016/S1016-3190(10)60044-4)
- Cho, S.-Y., Shim, S.-R., Rhee, H. Y., Park, H.-J., Jung, W.-S., Moon, S.-K., ... Park, S.-U. (2012). Effectiveness of acupuncture and bee venom acupuncture in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 18(8), 948–952. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2012.04.030>
- Chomiak, T., Pereira, F. V., & Hu, B. (2015). The single-leg-stance test in Parkinson's disease. *Journal of Clinical Medicine Research*, 7(3), 182–185. <https://doi.org/10.14740/jocmr1878w>
- Conway, Z. J., Blackmore, T., Silburn, P. A., & Cole, M. H. (2018). Dynamic balance control during stair negotiation for older adults and people with Parkinson disease. *Human Movement Science*, 59, 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.humov.2018.03.012>
- Criado, M. B., Santos, M. J., Machado, J., Goncalves, A. M., & Greten, H. J. (2017). Effects of Acupuncture on Gait of Patients with Multiple Sclerosis. *Journal of Alternative and Complementary Medicine (New York, N.Y.)*, 23(11), 852–857.

<https://doi.org/10.1089/acm.2016.0355>

- Cronin, T., Arshad, Q., & Seemungal, B. (2017). Vestibular Deficits in Neurodegenerative Disorders: Balance, Dizziness, and Spatial Disorientation. *Frontiers in Neurology*, 8, 538. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00538>
- da Silva, F. C., Iop, R. da R., de Oliveira, L. C., Boll, A. M., de Alvarenga, J. G. S., Gutierrez Filho, P. J. B., ... da Silva, R. (2018). Effects of physical exercise programs on cognitive function in Parkinson's disease patients: A systematic review of randomized controlled trials of the last 10 years. *PloS One*, 13(2), e0193113. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193113>
- Danqing, X. (2015). Acupuncture for Parkinson's Disease: a review of clinical, animal, and functional Magnetic Resonance Imaging studies. *Journal of Traditional Chinese Medicine = Chung I Tsa Chih Ying Wen Pan*, 35(6), 709–717. [https://doi.org/10.1016/S0254-6272\(15\)30164-3](https://doi.org/10.1016/S0254-6272(15)30164-3)
- Dessery, Y., Barbier, F., Gillet, C., & Corbeil, P. (2011). Does lower limb preference influence gait initiation? *Gait & Posture*, 33(4), 550–555. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2011.01.008>
- Dias, J., Felgueiras, M., Sanchez, J., Gonçalves, J., Falcão, J., & Pimenta, Z. (1994). The prevalence of Parkinson's disease in Portugal. *European Journal of Neurology*, 10, 763–767.
- Duarte, A. (2012). *Efeitos agudos da acupuntura na dor lombar crónica - Estudo Prospetivo, randomizado, controlado e duplo-cego*.
- Egerton, T., Williams, D. R., & Iansek, R. (2012). Comparison of gait in progressive supranuclear palsy, Parkinson's disease and healthy older adults. *BMC Neurology*, 12, 116. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-12-116>
- Ekman, P. (2010). Darwin's compassionate view of human nature. *JAMA*, 303(6), 557–558. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.101>
- Ekman, P. (2016). What Scientists Who Study Emotion Agree About. *Perspectives on Psychological Science: A Journal of the Association for Psychological Science*, 11(1), 31–34. <https://doi.org/10.1177/1745691615596992>
- Fan, Y., Li, Z., Han, S., Lv, C., & Zhang, B. (2016). The influence of gait speed on the stability of walking among the elderly. *Gait & Posture*, 47, 31–36. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.02.018>
- Ferrarin, M., Carpinella, I., Rabuffetti, M., Calabrese, E., Mazzoleni, P., & Nemni, R.

- (2006). Locomotor disorders in patients at early stages of Parkinson's disease: a quantitative analysis. *Conference Proceedings: ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference*, 1, 1224–1227. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2006.260677>
- Ferreira, Gago, M. F., Bicho, E., Carvalho, C., Mollaei, N., Rodrigues, L., ... Gama, J. (2019). Gait stride-to-stride variability and foot clearance pattern analysis in Idiopathic Parkinson's Disease and Vascular Parkinsonism. *Journal of Biomechanics*, 92, 98–104. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2019.05.039>
- Ferreira, J. J., Goncalves, N., Valadas, A., Januario, C., Silva, M. R., Nogueira, L., ... Lima, A. B. (2017). Prevalence of Parkinson's disease: a population-based study in Portugal. *European Journal of Neurology*, 24(5), 748–750. <https://doi.org/10.1111/ene.13273>
- Findley, L. (2007). The economic impact of Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 13, S8–S12. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2007.06.003>
- Folland, J., Allen, S., Black, M., Handsaker, J., & Forrester, S. (2017). Running Technique is an Important Component of Running Economy and Performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 49(7), 1412–1423. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001245>
- Fowler, T., & Scadding, J. (2003). *Clinical Neurology*. <https://doi.org/10.1093/brain/awg098>
- Fukuda, S., & Egawa, M. (2015). Effect of acupuncture on gait in Parkinson's disease: A case report. *Acupuncture in Medicine*, 33(4), 1–4. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2015-010760>
- Fukuda, S., Kuriyama, N., & Egawa, M. (2015). Acupuncture for Gait Disturbance in Parkinson's Disease: Immediate Effects of Acupuncture Treatment. *Journal of the American Geriatrics Society*. United States. <https://doi.org/10.1111/jgs.13690>
- Gallamini, M. (2013). Treating balance disorders by ultra-low-level laser stimulation of acupoints. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*, 6(2), 119–123. <https://doi.org/10.1016/j.jams.2013.01.003>
- Gamus, D. (2015). Advances in research of complementary and integrative medicine: a review of recent publications in some of the leading medical journals. *Harefuah*, 154(1), 9-15,70.
- Gjelsvik, B., & Syre, L. (2016). *The Bobath Concept in Adult Neurology*. (Thieme, Ed.)

- (2nd ed.). Norway.
- Goberman, A. M., & Mcmillan, J. (2005). Relative Speech Timing in Parkinson Disease. *CICSD*, 32, 22–29.
- Gonzalez, C., Bonilla, S., Flores, A. I., Cano, E., & Liste, I. (2016). An Update on Human Stem Cell-Based Therapy in Parkinson's Disease. *Current Stem Cell Research & Therapy*, 11(7), 561–568.
- Greten, H. J. (2016). Neurology. In *Clinical Subjects* (p. 161).
- Greten, H. J. (2017). Understanding TCM - The fundamentals of chinese medicine. Heidelberg School Editions.
- Grobbelaar, R., Venter, R., & Welman, K. E. (2017). Backward compared to forward over ground gait retraining have additional benefits for gait in individuals with mild to moderate Parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Gait & Posture*, 58, 294–299. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2017.08.019>
- Halliday, S., Winter, D., Frank, J., Patla, A., & Prince, F. (1998). The initiation of gait in young, elderly, and Parkinson's disease subjects. *Gait & Posture*, 8(1), 8–14.
- Hamilton, N., Weimar, W., & Luttgens, K. (2013). *Cinesiologia - Teoria e Prática do Movimento Humano*. (E. Guanabara-Koogan, Ed.) (12ª Edição).
- Hannink, J., Kautz, T., Pasluosta, C. F., Barth, J., Schulein, S., GaBmann, K.-G., ... Eskofier, B. M. (2018). Mobile Stride Length Estimation With Deep Convolutional Neural Networks. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*, 22(2), 354–362. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2017.2679486>
- Hayes, M., Fung, V., Kimber, T., & O'Sullivan, J. (2010). Current concepts in the management of Parkinson disease. *Medical Journal of Australia*, 192(3), 144–149. Retrieved from http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L358833356%5Cnhttp://www.mja.com.au/public/issues/192_03_010210/hay10118_fm.pdf%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=0025729X&id=doi:&atitle=Current+concepts+in+the+ma
- Hempfen, C.-H., & Chow, V. W. (2006). *Pocket Atlas of Acupuncture*. (Thieme, Ed.).
- Ho, A. K., Iansek, R., Marigliani, C., Bradshaw, J. L., & Gates, S. (1998). Speech impairment in a large sample of patients with Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 11(3), 131–137.
- Hoehn, M., & Yahr, M. (1967). Parkinsonism: onset , progression, and mortality.

- Neurology*, 17(5), 427–442. <https://doi.org/10.1212/WNL.17.5.427>
- Horak, F. (2006). Postural orientation and equilibrium: What do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age and Ageing*, 35, 7–11. <https://doi.org/10.1093/ageing/afl077>
- Huh, Y. E., Park, J., Suh, M. K., Lee, S. E., Kim, J., Jeong, Y., ... Cho, J. W. (2015). Differences in early speech patterns between Parkinson variant of multiple system atrophy and Parkinson's disease. *Brain and Language*, 147, 14–20. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2015.04.007>
- Jagadeesan, A. J., Murugesan, R., Vimala Devi, S., Meera, M., Madhumala, G., Vishwanathan Padmaja, M., ... Pathak, S. (2017). Current trends in etiology, prognosis and therapeutic aspects of Parkinson's disease: a review. *Acta Biomedica*, 88(3), 249–262.
- Jimshelishvili, S., & Dididze, M. (2019). *Neuroanatomy, Cerebellum*. Treasure Island (FL).
- Kashihara, K. (2006). Weight loss in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 253 Suppl, VII38-41. <https://doi.org/10.1007/s00415-006-7009-0>
- Keus, S., Hendriks, H., Bloem, B., Bredero-Cohen, A., Goede, C., van Haaren, M., ... Munneke, M. (2004). Clinical practice guidelines for physical therapy in patients with Parkinson's Disease. *KNGF Royal Dutch Society for Physiotherapy*, 114(3).
- Khamis, S., Springer, S., Ovadia, D., Krimus, S., & Carmeli, E. (2018). Measuring Dynamic Leg Length during Normal Gait. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 18(12). <https://doi.org/10.3390/s18124191>
- Kobsar, D., Osis, S. T., Jacob, C., & Ferber, R. (2019). Validity of a novel method to measure vertical oscillation during running using a depth camera. *Journal of Biomechanics*, 85, 182–186. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2019.01.006>
- Kogan, M., McGuire, M., & Riley, J. (2019). Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease. *Neurosurgery Clinics of North America*, 30(2), 137–146. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2019.01.001>
- Krasovsky, T., Banina, M. C., Hacmon, R., Feldman, A. G., Lamontagne, A., & Levin, M. F. (2012). Stability of gait and interlimb coordination in older adults. *Journal of Neurophysiology*, 107(9), 2560–2569. <https://doi.org/10.1152/jn.00950.2011>
- Kuo, A. D., & Donelan, M. (2010). Dynamic principles of gait and their clinical implications. *Physical Therapy*, 90(2), 157–174.

<https://doi.org/10.2522/ptj.20090125>

- Kwon, S., Seo, B. K., & Kim, S. (2016). Acupuncture points for treating Parkinson's disease based on animal studies. *Chinese Journal of Integrative Medicine*, 22(10), 723–727. <https://doi.org/10.1007/s11655-016-2525-y>
- Lam, Y., Kum, W., Durairanjan, S., Lu, J., Man, S., Xu, M., ... Li, M. (2008). Efficacy and safety of acupuncture for idiopathic Parkinson's disease: A systematic review. *The Journal of Alternative Complementary Medicine*, 14(10), 663–671. <https://doi.org/10.1002/mds.21008>
- Lang, A., & Lozano, A. (1998). Parkinson Disease - First of Two Parts. *The New England Journal of Medicine Review*, 339(15), 1044–1053. <https://doi.org/10.1016/j.enconman.2016.07.051>
- Lauze, M., Daneault, J.-F., & Duval, C. (2016). The Effects of Physical Activity in Parkinson's Disease: A Review. *Journal of Parkinson's Disease*, 6(4), 685–698. <https://doi.org/10.3233/JPD-160790>
- Leem, J. (2016). Acupuncture for motor symptom improvement in Parkinson's disease and the potential identification of responders to acupuncture treatment. *Integrative Medicine Research*, 5(4), 332–335. <https://doi.org/10.1016/j.imr.2016.06.006>
- Lei, H., Toosizadeh, N., Schwenk, M., Sherman, S., Karp, S., Sternberg, E., & Najafi, B. (2016). A Pilot Clinical Trial to Objectively Assess the Efficacy of Electroacupuncture on Gait in Patients with Parkinson's Disease Using Body Worn Sensors. *PloS One*, 11(5), e0155613. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155613>
- Li, Z., Hu, Y. yu, Zheng, C. ye, Su, Q. zhen, An, C., Luo, X. dong, & Liu, M. cai. (2015). Rules of meridians and acupoints selection in treatment of Parkinson's disease based on data mining techniques. *Chinese Journal of Integrative Medicine*, 1–5. <https://doi.org/10.1007/s11655-017-2428-6>
- Logroscino, G., & Mayeux, R. (1997). Diet and Parkinson's disease. *Neurology*. United States.
- Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, L., & Loscalzo, J. (2012). *Harrison's. Principles of Internal Medicine*.
- Lu, C., Amundsen, Huffmaster Sommer, L., Tuite, P. J., Vachon, J. M., & MacKinnon, C. D. (2017). Effect of Cue Timing and Modality on Gait Initiation in Parkinson Disease With Freezing of Gait. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 98(7), 1291-1299.e1. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2017.01.009>

- Macedo, B., Pereira, L., Gomes, P., Silva, J., & Castro, A. (2008). Impacto das alterações visuais nas quedas, desempenho funcional, controle postural e no equilíbrio dos idosos: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, 11(3), 419–432.
- Macia, F., Perlemonne, C., Coman, I., Guehl, D., Burbaud, P., Cuny, E., ... Tison, F. (2004). Parkinson's disease patients with bilateral subthalamic deep brain stimulation gain weight. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 19(2), 206–212. <https://doi.org/10.1002/mds.10630>
- Maciocia, G. (1996). *Os fundamentos da medicina chinesa*. (E. R. LTDA, Ed.). São Paulo.
- Manjeri Keloth, S., Arjunan, S. P., & Kumar, D. (2017). Computing the variations in the self-similar properties of the various gait intervals in Parkinson disease patients. *Conference Proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference*, 2017, 2434–2437. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2017.8037348>
- Martinez, M., Villagra, F., Castellote, J. M., & Pastor, M. A. (2018). Kinematic and Kinetic Patterns Related to Free-Walking in Parkinson's Disease. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 18(12). <https://doi.org/10.3390/s18124224>
- Mawase, F., Haizler, T., Bar-Haim, S., & Karniel, A. (2013). Kinetic adaptation during locomotion on a split-belt treadmill. *Journal of Neurophysiology*, 109(8), 2216–2227. <https://doi.org/10.1152/jn.00938.2012>
- McGraw, B., McClenaghan, B., Williams, H., Dickerson, J., & Ward, D. (2000). Gait and postural stability in obese and nonobese prepubertal boys. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(4), 484–489. <https://doi.org/10.1053/mr.2000.3782>
- Melzack, R., & Wall. (1978). The gate control theory of pain. *British Medical Journal*, 2(6137), 586–587. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.6137.586-a>
- Melzack, R., & Wall, P. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150(3699), 971–979.
- Mille, M.-L., Johnson Hilliard, M., Martinez, K., Simuni, T., & Rogers, M. (2007). Acute effects of a lateral postural assist on voluntary step initiation in patients with Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society* (Vol. 22). <https://doi.org/10.1002/mds.21139>

- Mirek, E., Rudzinska, M., & Szczudlik, A. (2007). The assessment of gait disorders in patients with Parkinson's disease using the three-dimensional motion analysis system Vicon. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 41(2), 128–133.
- Montaurier, C., Morio, B., Bannier, S., Derost, P., Arnaud, P., Brandolini-Bunlon, M., ... Durif, F. (2007). Mechanisms of body weight gain in patients with Parkinson's disease after subthalamic stimulation. *Brain: A Journal of Neurology*, 130 (7), 1808–1818. <https://doi.org/10.1093/brain/awm113>
- Moore, I. S. (2016). Is There an Economical Running Technique? A Review of Modifiable Biomechanical Factors Affecting Running Economy. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 46(6), 793–807. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0474-4>
- Morales-Briceno, H., Fois, A., & Fung, V. (2018). Tremor. *Handbook of Clinical Neurology*, 159, 283–301. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63916-5.00018-5>
- Morris, M. E. (2000). Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Physical Therapy*, 80(6), 578–597.
- Mortaza, N., Abu Osman, N., & Mehdikhani, N. (2014). Are the spatio-temporal parameters of gait capable of distinguishing a faller from a non-faller elderly? *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 50(6), 677–691.
- Muller, V., Mohr, B., Rosin, R., Pulvermuller, F., Muller, F., & Birbaumer, N. (1997). Short-term effects of behavioral treatment on movement initiation and postural control in Parkinson's disease: a controlled clinical study. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 12(3), 306–314. <https://doi.org/10.1002/mds.870120308>
- Must, A., Dallal, G., & Dietz, W. (1991). Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(4), 839–846.
- Nagpal, A., Milte, R., Kim, S. W., Hillier, S., Hamilton-Bruce, M. A., Ratcliffe, J., & Koblar, S. A. (2019). Economic Evaluation of Stem Cell Therapies in Neurological Diseases: A Systematic Review. *Value in Health. Journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research*, 22(2), 254–262. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2018.07.878>
- Nardello, F., Bombieri, F., Tinazzi, M., Schena, F., & Pellegrini, B. (2017). Metabolic and kinematic parameters during walking with poles in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 264(8), 1785–1790. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8568-y>

- Nolan, S. J., Hambleton, I., & Dwan, K. (2016). The Use and Reporting of the Cross-Over Study Design in Clinical Trials and Systematic Reviews: A Systematic Assessment. *PLoS ONE*, 69, 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0159014>
- Okada, Y., Fukumoto, T., Takatori, K., Nagino, K., & Hiraoka, K. (2011). Abnormalities of the first three steps of gait initiation in patients with Parkinson's disease with freezing of gait. *Parkinson's Disease*, 2011, 202–937. <https://doi.org/10.4061/2011/202937>
- Onushko, T., Boerger, T., Van Dehy, J., & Schmit, B. D. (2019). Dynamic stability and stepping strategies of young healthy adults walking on an oscillating treadmill. *PloS One*, 14(2), e0212207. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212207>
- Orcioli-Silva, D., Barbieri, F. A., Simieli, L., Vitorio, R., Santos, P. C. R. Dos, Beretta, V. S., & Gobbi, L. T. B. (2017). Walking behavior over multiple obstacles in people with Parkinson's disease. *Gait & Posture*, 58, 510–515. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2017.09.021>
- Ortiz, Z. (2006). *Distúrbios neurológicos adquiridos - Fala e deglutição*. (2nd ed.). São Paulo: Manole.
- Palermo, S., Cristina, I., Bastos, C., Filomena, M., Mendes, X., Tavares, E. F., ... Ribeiro, C. (2009). Avaliação e intervenção fonoaudiológica na doença de Parkinson. Análise clínica-epidemiológica Parkinson ' s disease. Clinical-epidemiological analysis of 32 patients. *Revista Brasileira de Neurologia*, 45(4), 17–24.
- Palhagen, S., Lorefalt, B., Carlsson, M., Ganowiak, W., Toss, G., Unosson, M., & Granerus, A.-K. (2005). Does L-dopa treatment contribute to reduction in body weight in elderly patients with Parkinson's disease? *Acta Neurologica Scandinavica*, 111(1), 12–20. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2004.00364.x>
- Paolucci, T., Iosa, M., Morone, G., Fratte, M. D., Paolucci, S., Saraceni, V. M., & Villani, C. (2018). Romberg ratio coefficient in quiet stance and postural control in Parkinson's disease. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 39(8), 1355–1360. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3423-1>
- Paulino, C., Prezotto, A., Karsch, U., & Onishi, E. (2011). Prevalência de queixas relacionadas ao equilíbrio corporal e à audição de uma população adulta. *Saúde Coletiva*, 08(48), 40–45.
- Paulsen, F., & Waschke, J. (2018). *Sobotta Atlas de Anatomia Humana*. (G. Koogan,

Ed.) (24nd ed.).

- Peppe, A., Chiavalon, C., Pasqualetti, P., Crovato, D., & Caltagirone, C. (2007). Does gait analysis quantify motor rehabilitation efficacy in Parkinson's disease patients? *Gait & Posture*, 26(3), 452–462. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2006.11.207>
- Pereira, M. P., Orcioli-Silva, D., de Sousa, P. N., Beretta, V. S., & Gobbi, L. T. B. (2019). The effects of habitual footwear in gait outcomes in people with Parkinson's disease. *Gait & Posture*, 68, 111–114. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.11.013>
- Picelli, A., Camin, M., Tinazzi, M., Vangelista, A., Cosentino, A., Fiaschi, A., & Smania, N. (2010). Three-dimensional motion analysis of the effects of auditory cueing on gait pattern in patients with Parkinson's disease: a preliminary investigation. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 31(4), 423–430. <https://doi.org/10.1007/s10072-010-0228-2>
- Pinho, S. (2003). *Fundamentos de fonoaudiologia. Tratando os distúrbios da voz.* (Guanabara Koogan., Ed.) (2nd ed.). São Paulo.
- Porkert, M. (1983). *The essentials of Chinese diagnostics.* Chinese Medicine Publications. Retrieved from <https://books.google.pt/books?id=-6NLAQAAIAAJ>
- Porkert, Manfred. (1983). *The essentials of Chinese diagnostics.* Chinese Medicine Publications.
- Porkert, Manfred. (2001). *Chinese Medical Diagnostics.* Health Harmony - B. Jain.
- Raine, S., Meadows, L., & Lynch-Ellerington, M. (2009). Bobath Concept - Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation, 1–216.
- Raza, C., Anjum, R., & Shakeel, N. U. A. (2019). Parkinson's disease: Mechanisms, translational models and management strategies. *Life Sciences*, 226, 77–90. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.03.057>
- Reed-Jones, R. J., & Powell, D. W. (2017). The effects of gaze stabilization on gait parameters in individuals with Parkinson's disease. *Neuroscience Letters*, 655, 156–159. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.07.013>
- Reich, S. G., & Savitt, J. M. (2019). Parkinson's Disease. *The Medical Clinics of North America*, 103(2), 337–350. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.014>
- Ribeiro, J., Vieira, E., Ferreira, P., & Janu, C. (2017). Reliability and Validity of 39-Item

- Parkinson ' s Disease Questionnaire and Parkinson ' s Disease Quality of Life Questionnaire. *Acta Médica Portuguesa*, 30(5), 395–401.
- Richards, J. (2008). *Biomechanics in Clinic and Research: An Interactive Teaching and Learning Course*.
- Santos, M. J. (2012). *The effects of "heidelberg scalp acupuncture" on obstructive sleep apnea - A preliminar study*.
- Schlachetzki, J., Barth, J., Marxreiter, F., Gossler, J., Kohl, Z., Reinfelder, S., ... Klucken, J. (2017). Wearable sensors objectively measure gait parameters in Parkinson's disease. *PloS One*, 12(10), e0183989. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0183989>
- Schlenstedt, C., Mancini, M., Nutt, J., Hiller, A. P., Maetzler, W., Deuschl, G., & Horak, F. (2018). Are Hypometric Anticipatory Postural Adjustments Contributing to Freezing of Gait in Parkinson's Disease? *Frontiers in Aging Neuroscience*, 10, 36. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2018.00036>
- Seca, S. (2011). *Efeitos agudos da acupuntura na dor lombar crónica - Estudo preliminar, prospectivo, randomizado, controlado e cego*.
- Seeley, R., Tate, P., & Stephens, T. (2005). *Anatomia & Fisiologia*. (Lusodidacta, Ed.).
- Shumway-Cook, A., & Woollacott, M. (1995). *Motor control - Theory and Practical Applications*.
- Shumway-Cook, A., & Woollacott, M. (2011). *Motor Control: Translating Research Into Clinical Practice*. (Lippincott Williams & Wilkins, Ed.) (4th ed.). Philadelphia, PA.
- Sousa, A. S., Silva, A., & Tavares, J. M. R. (2012). Biomechanical and neurophysiological mechanisms related to postural control and efficiency of movement: a review. *Somatosensory & Motor Research*, 29(4), 131–143. <https://doi.org/10.3109/08990220.2012.725680>
- Stamatakis, J., Cremers, J., Maquet, D., Macq, B., & Garraux, G. (2011). Gait feature extraction in Parkinson's disease using low-cost accelerometers. *Conference Proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference*, 7900–7903. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2011.6091948>
- Steven, K. H., Bossy, J., Helms, J. M., Kang, S.-K., Kawakita, K., Gito, P., ... Yutang, L. (1999). Guidelines on basic training and safety in acupuncture. *World Health Organization*. Retrieved from [Espa?ol:](https://www.who.int)

<http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4932s/s4932s.pdf%5CnIngl?s:>

<http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/whozip56e/whozip56e.pdf>

- Subramanian, I. (2017). Complementary and Alternative Medicine and Exercise in Nonmotor Symptoms of Parkinson's Disease. *International Review of Neurobiology*, 134, 1163–1188. <https://doi.org/10.1016/bs.irm.2017.05.037>
- Swanenburg, J., Mittaz Hager, A. G., Nevzati, A., & Klipstein, A. (2015). Identifying fallers and nonfallers with the maximal base of support width (BSW): a one-year prospective study. *Journal of Aging and Physical Activity*, 23(2), 200–204. <https://doi.org/10.1123/japa.2013-0210>
- Takezawa, N., Mizuno, T., Seo, K., Kondo, M., & Nakagawa, M. (2010). Gait disturbances related to dysfunction of the cerebral cortex and basal ganglia. *Brain and nerve = Shinkei kenkyu no shinpo*, 62(11), 1193–1202.
- Thomas, K. S., Russell, D. M., Van Lunen, B. L., Colberg, S. R., & Morrison, S. (2017). The impact of speed and time on gait dynamics. *Human Movement Science*, 54, 320–330. <https://doi.org/10.1016/j.humov.2017.06.003>
- Tomlinson, C. L., Patel, S., Meek, C., Herd, C. P., Clarke, C. E., Stowe, R., ... Ives, N. (2012). Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 345, e5004. <https://doi.org/10.1136/bmj.e5004>
- Tomomitsu, M., Alonso, A. C., Morimoto, E., Bobbio, T., & Greve, J. (2013). Static and dynamic postural control in low-vision and normal-vision adults. *Clinics*, 04(13), 517–521. [https://doi.org/10.6061/clinics/2013\(04\)13](https://doi.org/10.6061/clinics/2013(04)13)
- Toosizadeh, N., Lei, H., Schwenk, M., Sherman, S. J., Sternberg, E., Mohler, J., & Najafi, B. (2015). Does integrative medicine enhance balance in aging adults? Proof of concept for the benefit of electroacupuncture therapy in Parkinson's disease. *Gerontology*, 61(1), 3–14. <https://doi.org/10.1159/000363442>
- Tsui, J. K., Ross, S., Poulin, K., Douglas, J., Postnikoff, D., Calne, S., ... Calne, D. B. (1989). The effect of dietary protein on the efficacy of L-dopa: a double-blind study. *Neurology*, 39(4), 549–552.
- Tunca, C., Pehlivan, N., Ak, N., Arnrich, B., Salur, G., & Ersoy, C. (2017). Inertial Sensor-Based Robust Gait Analysis in Non-Hospital Settings for Neurological Disorders. *Sensors*, 17(4). <https://doi.org/10.3390/s17040825>
- van Meulenbroek, T., Huijnen, I., Meys, G., & Rommers, G. (2017). Analysing gait in the GP's consulting room. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*, 161, D237.

- Vaughan-Graham, J., Cott, C., Holland, A., Michielsen, M., Magri, A., Suzuki, M., & Brooks, D. (2019). Developing a revised definition of the Bobath concept. *Physiotherapy Research International: The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, 24(2), e1762. <https://doi.org/10.1002/pri.1762>
- Vaugoyeau, M., Viallet, F., Mesure, S., & Massion, J. (2003). Coordination of axial rotation and step execution: deficits in Parkinson's disease. *Gait & Posture*, 18(3), 150–157.
- Vaugoyeau, M., Viel, S., Assaiante, C., Amblard, B., & Azulay, J. P. (2007). Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. *Neuroscience*, 146(2), 852–863. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2007.01.052>
- Venkatesh, K., & Sen, D. (2017). Mesenchymal Stem Cells as a Source of Dopaminergic Neurons: A Potential Cell Based Therapy for Parkinson's Disease. *Current Stem Cell Research & Therapy*, 12(4), 326–347. <https://doi.org/10.2174/1574888X12666161114122059>
- Vieira, E. (2008). *Qualidade de vida na doença de Parkinson*. Coimbra: Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Wang, Dong, G.-R., Bao, C.-L., & Jiao, Z.-H. (2018). Immediate effect of scalp acupuncture on the gait of patients with subacute intracerebral haemorrhage analysed by three-dimensional motion: secondary analysis of a randomised controlled trial. *Acupuncture in Medicine: Journal of the British Medical Acupuncture Society*, 36(2), 71–79. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2016-011272>
- Wang, X., Liang, X. Bin, Li, F. Q., Zhou, H. F., Liu, X. Y., Wang, J. J., & Wang, X. M. (2008). Therapeutic strategies for Parkinson's disease: The ancient meets the future - Traditional Chinese herbal medicine, electroacupuncture, gene therapy and stem cells. *Neurochemical Research*, 33(10), 1956–1963. <https://doi.org/10.1007/s11064-008-9691-z>
- Wei, N.-N., Pan, J.-X., Chen, Y.-P., & Chen, Y. (2018). [Effects of Balance Acupuncture Combined with Motor Relearning for Lower Limb Motor Function of Stroke Patients with Hemiplegia]. *Zhen ci yan jiu = Acupuncture research*, 43(11), 730–732. <https://doi.org/10.13702/j.1000-0607.170913>
- Wilczynski, J., Pedrycz, A., Mucha, D., Ambrozy, T., & Mucha, D. (2017). Body Posture , Postural Stability, and Metabolic Age in Patients with Parkinson's Disease.

- Williams, K., & Cavanagh, P. (1987). Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. *Journal of Applied Physiology*, 63(3), 1236–1245. <https://doi.org/10.1152/jappl.1987.63.3.1236>
- World Health Organization. (2000). General Guidelines for Methodologies on Research and Evaluation of Traditional Medicine. *Who, WHO/EDM/TR*, 1–80. <https://doi.org/WHO/EDM/TRM/2000.1> Distr.: General Original: English General
- World Health Organization. (2006). *Neurological disorders: a public health approach. Neurological disorders: public health challenges*. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2007.19>
- World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *Journal of American Medical Association*, 310(20), 2191–2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
- Xia, Y., Cao, X., Wu, G., & Cheng, J. (2010). *Acupuncture Therapy for Neurological Diseases: A Neurobiological View*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-10857-0_3
- Xu, L., Dong, Y., Wang, M., Chen, L., Zhang, Z., Su, D., ... Du, Y. (2018). Acupuncture for balance dysfunction in patients with stroke: A systematic review protocol. *Medicine*, 97(31), e11681. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011681>
- Yamamura, Y. (1993). *Acupuntura Tradicional - A arte de inserir*. (ROCA, Ed.) (2^a Edição).
- Yanagisawa, N. (2018). Functions and dysfunctions of the basal ganglia in humans. *Proceedings of the Japan Academy. Series B, Physical and Biological Sciences*, 94(7), 275–304.
- Yang, J. L., Chen, J. S. C., Yang, Y. F., Chen, J. C., Lin, C. H., Chang, R. S., ... Chiu, J. H. (2011). Neuroprotection effects of retained acupuncture in neurotoxin-induced Parkinson's disease mice. *Brain, Behavior, and Immunity*, 25(7), 1452–1459. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2011.05.012>
- Yang, Y.-R., Lee, Y.-Y., Cheng, S.-J., Lin, P.-Y., & Wang, R.-Y. (2008). Relationships between gait and dynamic balance in early Parkinson's disease. *Gait & Posture*, 27(4), 611–615. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2007.08.003>
- Yiou, E., Caderby, T., Delafontaine, A., Fourcade, P., & Honeine, J.-L. (2017). Balance

- control during gait initiation: State-of-the-art and research perspectives. *World Journal of Orthopedics*, 8(11), 815–828. <https://doi.org/10.5312/wjo.v8.i11.815>
- Zeng, B. Y., & Zhao, K. (2016). Effect of Acupuncture on the Motor and Nonmotor Symptoms in Parkinson's Disease-A Review of Clinical Studies. *CNS - Neuroscience and Therapeutics*, 22(5), 333–341. <https://doi.org/10.1111/cns.12507>
- Zhang, Q., Chen, W., Tan, S., & Lin, T. (2017). Stem Cells for Modeling and Therapy of Parkinson's Disease. *Human Gene Therapy*, 28(1), 85–98. <https://doi.org/10.1089/hum.2016.116>
- Zhao, H., & Jiang, J. (2019). Progress of researches on acupuncture treatment of diseases by regulating endoplasmic reticulum stress. *Zhen ci yan jiu Acupuncture research*, 44(1), 75–79. <https://doi.org/10.13702/j.1000-0607.170860>
- Zijlstra, W., & Dietz, V. (1995). Adaptability of the human stride cycle during split-belt walking. *Gait & Posture*, 3(4), 250–257. [https://doi.org/10.1016/0966-6362\(96\)82855-4](https://doi.org/10.1016/0966-6362(96)82855-4)

Anexos

Anexo A – *Flyer* da Sessão de Esclarecimento na Associação Portuguesa de Parkinson – Núcleo Regional do Norte

 **U.PORTO**

SÁBADO, 15H
26 DE MAIO DE 2018

Sessão de Esclarecimento

**A INFLUÊNCIA DA ACUPUNTURA NA
DOENÇA DE PARKINSON**

— Fisioterapeuta Catarina Pereira —

 **ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE DOENTES DE PARKINSON**
Avenida do Lيدador, Edifício SAMS - 2º Sala 5, Águas Santas - Maia

Anexo B – Declaração da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson



ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE DOENTES DE PARKINSON

INSTITUIÇÃO PARTICULAR DE SOLIDARIEDADE SOCIAL

DELEGAÇÃO DISTRITAL DO PORTO

Declaração:

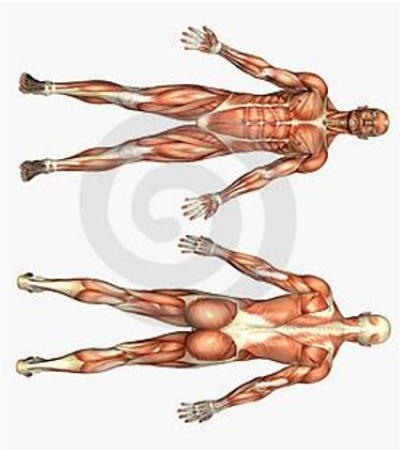
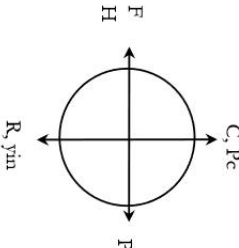
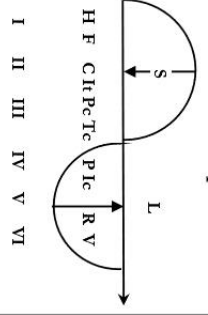
O abaixo assinado, Fernando Pereira, como Delegado da Distrital do Porto da Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson, declara para os devidos efeitos e a pedido da investigadora Catarina Isabel Ramos Pereira, responsável pelo projeto intitulado "Efeitos Agudos da Acupuntura na Marcha e Períodos de Freezing de Pacientes com Parkinson", que tomou conhecimento que o referido projeto foi submetido para apreciação na Comissão de Ética do Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar – Universidade do Porto (ICBAS-UP), instituição parceira neste estudo.

Porto, 11 de setembro de 2018

O Delegado

AV. DO LIDADOR-EDIF. SMAS-2º SALA 1,2,3 – 4425 – 116 ÁGUAS SANTAS - MAIA
Contribuinte n.º 504 058 550 Tel./Fax: 229 743 465 E-mail: parkinsonporto@sapo.pt parkinsonporto@gmail.com

Anexo C – Folha de Documentação, segundo o Modelo de Heidelberg

Name: _____ First name: _____ born: _____ Profession: _____		Order of Complaints: 1 _____ 2 _____ 3 _____		Date: _____ Date: _____ Date: _____																					
Stool: Colour black dark normal yellow white Consistency: dry normal soft mushy liquid changing undigested food Driveness: (inner tension) +++ ++ + - - - - Vol. of urine: 1 glass 2 glasses 3 glasses, conc. normal light Menses: light dark lumpy flowing too much intermenstrual bleeding fluor Sperm: much few white yellow opal liquid solid lumpy slaty Sweat: shiny profuse sticky at night forehead cold hot Temp. sensation: icy cold sensitive to cold normal warm too warm hot, icy chills cold chills changing				Pharmacotherapy _____ Size small normal large Structural signs: hairline cracks fissures warts V-shaped freckled red spots Coating: dry normal clear sticky white yellow brown hyaline Movement normal shooting out (tail) cannot be held (deep) trembling (feet)																					
Constitution: 		Agent: algor: loathed, tearing, stiff, better with warmth, worse with cold; hyaline coating; p. innumus humor: dull, swollen, heavy limbs, sticky coating; p. lubricus pituita: doughy, lubricous, yellow coating; p. lubricus ventus: sudden, shooting, tingling, little blisters, parasthesia, little dots, spasm; p. chordalis ardor: „this pain“ aestus: hot, dizziness, nausea ariditas: dry skin, dry cough, worse with the beginning of heating period xue stasis: heavy stabbing pain, livid tongue voluptas pavor ira „suppressed“ ← cogitatio → maeror sollicitudo tumor		Orb: location or pattern 		Guiding criteria: <table border="1"> <thead> <tr> <th>repl.</th> <th>depl.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>calor</td> <td>algor</td> </tr> <tr> <td>extima</td> <td>intima</td> </tr> <tr> <td>yin:</td> <td>yang:</td> </tr> <tr> <td>- yin</td> <td>- ventus internus</td> </tr> <tr> <td>- xue</td> <td>- ardor virens</td> </tr> <tr> <td>- xue deficiency (white gums)</td> <td>- ascending</td> </tr> <tr> <td>- fluids</td> <td>- disturbed unfolding/deficiency</td> </tr> <tr> <td>- jing</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		repl.	depl.	calor	algor	extima	intima	yin:	yang:	- yin	- ventus internus	- xue	- ardor virens	- xue deficiency (white gums)	- ascending	- fluids	- disturbed unfolding/deficiency	- jing	
repl.	depl.																								
calor	algor																								
extima	intima																								
yin:	yang:																								
- yin	- ventus internus																								
- xue	- ardor virens																								
- xue deficiency (white gums)	- ascending																								
- fluids	- disturbed unfolding/deficiency																								
- jing																									
Treatment concept: _____																									

Anexo D – Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido

Conforme a lei 67/98 de 26 de outubro, a Convenção de Oviedo e a "Declaração de Helsínquia" da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996, Edimburgo 2000; Washington 2002; Tóquio 2004; Seul 2008; Fortaleza 2013).

Por favor, leia com atenção a seguinte informação. Se achar que algo está incorreto ou que não está claro, não hesite em solicitar mais informações. Se concorda com o infra referido, queira assinar este documento.

Designação do Estudo: "Efeitos Agudos da Acupuntura na Marcha e Períodos de Freezing de Pacientes com Parkinson".

Enquadramento: O presente estudo realiza-se com a finalidade de elaborar uma Dissertação de Candidatura ao Grau de Mestre em Medicina Tradicional Chinesa, submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto.

Explicação do estudo: O processo de recolha de dados, consta do preenchimento de um questionário, aplicação de escalas de carácter qualitativo, bem como da recolha de dados quantitativos relativos à marcha, nas instalações da LABIOMEP – Laboratório de Biomecânica do Porto. A recolha será realizada duas vezes, uma antes da intervenção e outra imediatamente a seguir. A intervenção consta da aplicação de acupuntura (tratamento, na qual são introduzidas agulhas metálicas em locais específicos do corpo). Apesar de esta técnica ser muito segura, poderão resultar alguns efeitos adversos, apesar de muito raros (menos de um por cada 10.000 tratamentos), de entre os quais, hemorragia no local da inserção das agulhas, sonolência após o tratamento, desmaio, agravamento passageiro dos sintomas, infeções cutâneas, lesões de nervos periféricos, convulsão, lesões de órgãos, entre outros. Como efeitos positivos, sinal de bom prognóstico, poderá surgir a sensação chegada de *qi*, da qual constam sensações como a dor, formigueiro, sensação de peso ou distensão. Estima-se que o processo de recolha de dados terá uma duração de uma hora.

Condições e financiamento: A participação é de carácter voluntário. Não haverá pagamento das deslocações efetuadas pelo participante, dado que o mesmo é financiado pela própria investigadora. De ressaltar que o estudo mereceu parecer favorável da Comissão de Ética respetiva.

Confidencialidade e anonimato: Todos os dados recolhidos estarão salvaguardados ao abrigo da Lei Europeia de Proteção de Dados (GPRD), mantendo a confidencialidade e anonimato de todas as informações prestadas e gravações de imagem em fotografias ou vídeo.

Declaro ter lido e compreendido o presente documento, bem como as informações verbais que me foram fornecidas, considerando-as suficientes. Foi-me garantida a possibilidade de, em qualquer altura, recusar participar neste estudo, sem qualquer tipo de consequências ou prejuízos. Desta forma, aceito participar no mesmo, e permito o tratamento e divulgação dos dados que pela minha participação, tenham sido gerados, bem como respetivos resultados.

_____, ____ de _____ de 2018

(Assinatura do Participante)

(Assinatura da Investigadora)

Nome e contacto da Investigadora Principal:

Catarina Isabel Ramos Pereira

(Nome do Participante)

☎ 912749650

✉ fisiocatarinapereira@gmail.com

Anexo E – Autorização do Repositório de Instrumentos de Medição em Saúde, da Universidade de Coimbra



**Centro de Estudos
e Investigação em Saúde
da Universidade de Coimbra**



rimas@fe.uc.pt
ceisuc@fe.uc.pt

Coimbra, 12 de janeiro de 2020

Ex.ma Senhora:

Em resposta ao pedido que me formalizou é com todo o prazer que envio a versão portuguesa do instrumento de medição PDQL (*Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire*) para aplicar no âmbito do trabalho de investigação que pretende realizar. Este instrumento permite medir e avaliar a qualidade de vida em doentes com Parkinson.

A sua validação foi realizada no âmbito de uma dissertação de Mestrado em Gestão e Economia da Saúde da Faculdade de Economia da Universidade de Coimbra, orientada por mim e pelo Prof. Doutor António Freire Gonçalves da Faculdade de Medicina da mesma Universidade.

Mais informação sobre as características desta medida poderá encontrar em

<http://rimas.uc.pt/instrumentos/61/>

Desejo-lhe o melhor êxito para o seu trabalho.

Com os meus melhores cumprimentos.

Prof. Doutor Pedro Lopes Ferreira

Carta enviada por correio electrónico

Faculdade de Economia da Universidade de Coimbra

Av. Dias da Silva, 165; 3004-512 Coimbra • Portugal

Tel./Fax (+351) 239 790 507

Anexo F – PDQL

QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA NA DOENÇA DE PARKINSON (PDQL)

As perguntas seguintes referem-se à sua saúde, aos seus sentimentos e às suas atividades sociais, na maioria das vezes relacionadas com a sua doença.

Importa aqui saber quantas vezes isso ocorreu **nos últimos 3 meses**.
Quantas vezes, nos últimos 3 meses, se sentiu incomodado/a por:

	Sempre	Frequen- temente	Às vezes	Rara- mente	Nunca
1. ter rigidez muscular?	1	2	3	4	5
2. não se sentir bem fisicamente?	1	2	3	4	5
3. já não conseguir ocupar-se com os seus passatempos?	1	2	3	4	5
4. estar tenso/a?	1	2	3	4	5
5. se sentir inseguro/a devido às suas limitações físicas?	1	2	3	4	5
6. ter mão(s) trémula(s)?	1	2	3	4	5
7. se sentir cansado/a ou com falta de energia?	1	2	3	4	5
8. ter dificuldade em praticar atividades desportivas ou de tempos livres?	1	2	3	4	5
9. ser desajeitado/a?	1	2	3	4	5
10. se sentir embaraçado/a por causa da sua doença?	1	2	3	4	5
11. arrastar os pés?	1	2	3	4	5
12. ter de adiar ou cancelar atividades sociais por causa da sua doença?	1	2	3	4	5
13. uma sensação de extremo cansaço?	1	2	3	4	5
14. ter dificuldade em virar-se (quando anda)?	1	2	3	4	5
15. reear o possível avanço da doença?	1	2	3	4	5
16. ter dificuldade em escrever?	1	2	3	4	5
17. não poder ir de férias como dantes?	1	2	3	4	5

Quantas vezes, nos últimos 3 meses, se sentiu incomodado/a por:

	Sempre	Frequen- temente	Às vezes	Rara- mente	Nunca
18. se sentir inseguro/a quando está com outras pessoas?	1	2	3	4	5
19. ter dificuldade em descansar bem de noite?	1	2	3	4	5
20. períodos «on/off» (alternância de períodos de boa e má mobilidade relacionados com a sua doença)?	1	2	3	4	5
21. ter dificuldade em aceitar a sua doença?	1	2	3	4	5
22. ter dificuldade em falar?	1	2	3	4	5
23. ter dificuldade em assinar o seu nome em público?	1	2	3	4	5
24. ter dificuldade em andar?	1	2	3	4	5
25. se babar?	1	2	3	4	5
26. se sentir deprimido/a ou sem coragem?	1	2	3	4	5
27. ter dificuldade em ficar sentado/a quieto/a (durante muito tempo seguido)?	1	2	3	4	5
28. ter perdas de urina ou ter de urinar muitas vezes?	1	2	3	4	5
29. ter dificuldades nos transportes?	1	2	3	4	5
30. fazer movimentos descontrolados e repentinos?	1	2	3	4	5
31. ter dificuldade de concentração?	1	2	3	4	5
32. ter dificuldade em se levantar (de uma cadeira, por exemplo)?	1	2	3	4	5
33. ter prisão de ventre?	1	2	3	4	5
34. ter dificuldades de memória?	1	2	3	4	5
35. ter dificuldade em se virar na cama?	1	2	3	4	5
36. a doença limitar a sua vida sexual?	1	2	3	4	5
37. se sentir preocupado/a por (possíveis consequências de) uma operação relacionada com a sua doença?	1	2	3	4	5

Tradução apoiada financeiramente por IRIS e conduzida pelo MAPI Research Institute

Versão Portuguesa 2008. Centro de Estudos e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (CEISUC).

Anexo G – Questionário de Caracterização da Amostra

Questionário sobre

Fatores que Influenciam a Acupuntura e a Marcha

Grupo A: Dados Pessoais e Caracterização do Inquirido

Identificação: []

1. Nome: _____

2. Sexo: 0. ☐ Feminino | 1. ☐ Masculino

3. Idade: _____ anos

4. Peso: _____ (Kg)

5. Altura: _____ (cm)

Grupo B: *Hoehn and Yahr Scale (H&Y)*

6. Classifique o grau de severidade da patologia:

☐ 0: Assintomático.

☐ 1: Apenas envolvimento unilateral.

☐ 2: Envolvimento bilateral sem alteração do equilíbrio.

☐ 3: Envolvimento ligeiro a moderado, alguma instabilidade postural, mas independente fisicamente; necessita de ajuda para recuperar do teste do empurrão.

☐ 4: Incapacidade grave; ainda consegue andar ou ficar de pé sem ajuda.

☐ 5: Confinado a cadeira de rodas ou acamado, se não for ajudado.

Grupo C: História Clínica Prévia do Inquirido

Por favor, indique as respostas às seguintes perguntas, recorrendo à escala:

0 - Não | 1 - Sim | 9 - Não Sei

Alguma vez o(a) médico(a) lhe diagnosticou uma disfunção do sistema:

	0.Não	1.Sim	9.Não Sei
7. Auditivo			
8. Vestibular			

Grupo D: História Clínica Atual do Inquirido

De momento apresenta alguma disfunção do sistema:

	0.Não	1.Sim	9.Não Sei	Se sim, diga qual:
9. Músculo-esquelético				
10. Visual				<input type="checkbox"/> Não compensada <input type="checkbox"/> Compensada

11. Foi previamente diagnosticado com Doença de Parkinson? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

12. Quando começaram a surgir as queixas que o levaram à consulta de diagnóstico?

13. Quais foram os primeiros sintomas notados pelo paciente ou familiar?

1. ☐ lentificação e pobreza de movimento | 2. ☐ rigidez muscular | 3. ☐ tremor em repouso | 4. ☐ instabilidade postural | 5. ☐ hipotensão ortostática | 6. ☐ obstipação | 7. ☐ distúrbios da bexiga | 8. ☐ disfunção erétil | 9. ☐ sudorese | 10. ☐ perturbações de humor | 11. ☐ apatia | 12. ☐ ansiedade | 13. ☐ depressão | 14. ☐ desordens de sono | 15. ☐ alterações do olfato | 16. ☐ alterações da memória | 17. ☐ presença de quadro algico | 18. ☐ Outras:

14. Duração da doença: ____ meses

15. Tem antecedentes familiares de Parkinson?

0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

16. Toma alguma medicação? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

17. Se sim, qual?

1. ☐ Sinemet®/Madopar® | 2. ☐ Piribedil (Trivastal®) | 3. ☐ Pramipexol (Opryme®) | 4. ☐ Ropinirol (Requip®) | 5. ☐ Di-hidroergocriptina (Striatal®) | 6. ☐ Bromocriptina (Parlodel®) | 7. ☐ Rasagilina (Azilect®) | 8. ☐ Selegilina (Jumex®) | 9. ☐ Entacapona (Comtan® Stalevo®) | 10. ☐ Tri-Hexifenidilo (Artane®) | 11. ☐ Biperideno (Akineton®) | 12. ☐ Amantadina (Parkadina®) | 13. ☐ Rotigonita (Neupro®) | 14. ☐ Opicapona | 15. ☐ Safinamida | 16. ☐ Outro:

18. Foi submetido a intervenção cirúrgica, ou é-lhe recomendado que a faça nos próximos seis meses? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

Grupo E: Contraindicações e Precauções do uso de Acupuntura

19. Tem fobia a agulhas? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

20. Encontra-se em período de gravidez ou lactação? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim | 9. ☐ Não aplicável

21. Apresenta algum tipo de tumor maligno? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

22. Apresenta algum tipo de distúrbios hemorrágicos ou problemas de coagulação (terapia anticoagulantes)? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

23. Apresenta algum tipo de distúrbios psiquiátrico? 0. ☐ Não | 1. ☐ Sim

Data: __/__/2018

LABIOME P
FULL BODY MARKER SETUP

The diagram illustrates the placement of 44 motion capture markers on a human skeleton. The markers are labeled with codes indicating their location on the body. The labels are as follows:

- Head:** RALH, LALH, HEAD, RPLH, LPLH
- Neck:** RAC, NECK, LAC
- Torso:** RASIS, LASIS, HIP CENTER, BELLY, PX, IL, ULN, LULN, LRAD, LTHUMB, LH, LMH, LMIDDLE, LPSIS, RPSIS, RTHUMB, RLH, RMH, RMIDDLE, RLA, RMA, RCA
- Arms:** RAD, RULN, RTROC, LTHUMB, LH, LMH, LMIDDLE, LPSIS, RPSIS, RTHUMB, RLH, RMH, RMIDDLE, RLA, RMA, RCA
- Legs:** RLK, RMLK, RLLK, RLH, RLMH, RLMIDDLE, RLA, RMA, RCA
- Feet:** RFMS, RFM1, RFM2, LFMS, LFM1, LFM2
- Other:** RTH1, RTH2, RTH3, RTH4, LTH1, LTH2, LTH3, LTH4



LABIOME P Marker Setup Check-List

The following check-list presents all the markers necessary to perform a human motion capture recording using the LABIOME P Normal Gait (LNG) marker setup. This marker setup comprised a total of 47 reflective markers distributed over the thorax, head and upper limbs (21 markers) and lower limbs (26 makers).

This model is also prepared to incorporate the Oxford Foot which comprises 24 markers. In this case, the LNG feet markers are incorporated in the Oxford Foot model, so you only have to add 12 new markers, raising the total number of markers on the body to 59.

Thorax, Head and Upper Limbs Markers

Marker Name		Location	Static (21)	Dynamic (21)
RALH		Approximately over the temple and preferably aligned with the lateral commissure of the eye	X	X
LALH			X	X
RPLH		Over the Occipital bone and at the same level as RALH and LALH on the frontal and sagittal plane	X	X
LPLH			X	X
RAC		Acromial edge of the scapula	X	X
LAC			X	X
C7		7 th Cervical Vertebrae	X	X
IJ		Jugular Insertion/Notch of the Sternum	X	X
PX		Xiphoid Process of the Sternum	X	X
RLELB		Lateral Epicondyle of the Humerus	X	X
LLELB			X	X
RMELB		Medial Epicondyle of the Humerus	X	X
LMELB			X	X
RRAD		Radio-Styloid Process	X	X
LRAD			X	X
RULN		Ulna-Styloid Process	X	X
LULN			X	X
RLH		Lateral portion of the 5 th metatarsal head	X	X
LLH			X	X
RMH		Medial portion of the 5 th metatarsal head	X	X
LMH			X	X



LABIOMEP Marker Setup Check-List

Lower Limbs Markers

Marker Name	Location	Static (26)	Dynamic (16)
RASIS	Anterior Superior Iliac Spine	X	X
LASIS		X	X
RPSIS	Posterior Superior Iliac Spine	X	X
LPIS		X	X
RTROC	Trochanter	X	
LTROC		X	
RLE	Lateral Epicondyle of the Femur	X	
LLE		X	
RFME	Medial Epicondyle of the Femur	X	
LFME		X	
RFAX	Proximal tip of the head of the Fibula	X	
LFAX		X	
RTTC	Most anterior portion of the Tibia Tuberosity	X	
LTTC		X	
RLA	Lateral prominence of the lateral Malleolus	X	X
LLA		X	X
RMA	Medial prominence of the lateral Malleolus	X	X
LMA		X	X
RCA	Distal end of the posterior aspect of the Calcaneus. Should be vertically aligned with FM2.	X	X
LCA		X	X
RFM1	Lateral aspect of the 1 st metatarsal head	X	X
LFM1		X	X
RFM2	Dorsal aspect of the 2 nd metatarsal head.	X	X
LFM2		X	X
RFM5	Lateral aspect of the 5 th metatarsal head	X	X
LFM5		X	X

LABIOMEP : Laboratório de Biomecânica do Porto | Rua Dr. Plácido Costa, 91, 4200-450 Porto, Portugal

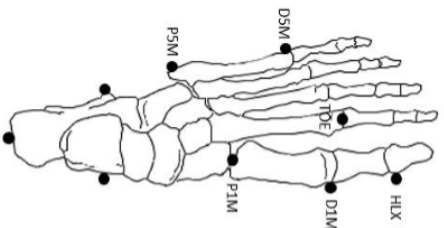
Telef.: +351 220 425 237 | Website: www.labiomep.up.pt | E-mail: info@labiomep.up.pt



LABIOMEP Marker Setup Check-List

Multisegmented foot: Oxford Model

Marker Name	Location	Static (24)	Dynamic (24)
RLA	Lateral prominence of the lateral Malleolus	X	X
LLA		X	X
RLMA	Medial prominence of the lateral Malleolus	X	X
LMMA		X	X
RPCA	Proximal end of the posterior aspect of Calcaneus (superior heel)	X	X
LPCA		X	X
RCPG	Medial end of the posterior aspect of Calcaneus (medial heel)	X	X
LPCG		X	X
RHEE	Distal end of the posterior aspect of Calcaneus (inferior heel)	X	X
LHEE		X	X
RLCA	Lateral aspect of the Calcaneus at the same height and distance as STL	X	X
LLCA		X	X
RSTL	Medial aspect of the Calcaneus at the same height and distance as LCA	X	X
LSTL		X	X
RP1M	Dorsal aspect of the base of the 1 st metatarsal	X	X
LP1M		X	X
RP5M	Lateral aspect of the base of the 5 th metatarsal	X	X
LP5M		X	X
RD1M	Lateral aspect of the head of the 1 st metatarsal	X	X
LD1M		X	X
RDSM	Lateral aspect of the head of the 5 th metatarsal	X	X
LDSM		X	X
RTOE	Lateral aspect of the head of the 2 nd metatarsal	X	X
RHLX	Lateral aspect of the base of the Hallux	X	X



Anexo I – Autorização Para Recolha de Dados pela CETI ICBAS-UP



Rua Jorge Viterbo Ferreira Nº 228,
4050-313 Porto, Portugal
Telefone + 351 220 428 000
www.icbas.up.pt

Parecer da Comissão de Ética (CETI) do ICBAS-UP

PROJETO Nº 273/2018/CETI

Título: Efeitos Agudos da Acupuntura na Marcha e Períodos de Freezing de Pacientes com Parkinson

Investigador Responsável: Catarina Isabel Ramos Pereira

Outros investigadores: Maria João Rodrigues Ferreira Rocha dos Santos; Frank Brazkiewicz; Henry Johannes Greten; Leandro José Rodrigues Machado

Data de conclusão do Projeto: 30-02-2019

A Comissão de Ética (CETI) do ICBAS-UP reuniu dia 27 de novembro de 2018 na Sala dos Conselhos do ICBAS, na presença de Liliana de Sousa, Manuel Vilanova, Margarida Araújo e Paulo Maia.

Após a análise dos documentos enviados, a CETI decidiu, por unanimidade, emitir parecer favorável, à realização do projeto supracitado.

Com os melhores cumprimentos,

Pela Comissão de Ética do ICBAS-UP,

Prof. Doutora Liliana de Sousa (presidente)

The above project is in accordance with the Portuguese law and the ICBAS-UP Ethics Committee criteria

Anexo J – Declaração do Laboratório de Biomecânica do Porto



DECLARAÇÃO

Para os devidos efeitos declara-se que a avaliação biomecânica necessária ao desenvolvimento do Projeto de Investigação conducente à dissertação de mestrado em Medicina Tradicional Chinesa pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, intitulado: "**Efeitos Agudos da Acupuntura na Marcha e Períodos de Freezing de Pacientes com Parkinson**", a ser realizado pela Lic^a Catarina Ramos Pereira, sob supervisão dos docentes Maria João Rodrigues Ferreira Rocha dos Santos (MSc - Professor Assistente – Orientador) e Henry Johannes Greten (PhD - Professor Associado Convidado- Coorientador), decorrerá no Laboratório de Biomecânica do Porto (LABIOMEPEP-UP) em conformidade com os regulamentos de utilização em vigor.

Porto, 6 de setembro de 2018

Anexo K – Output do SPSS

Análise das Variáveis de Caracterização da Amostra - Variáveis Qualitativas

Sexo do Inquirido		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Feminino	3	42,9	42,9	42,9
	Masculino	4	57,1	57,1	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Classificação do Índice de Massa Corporal do Inquirido (Kg/m2)		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Baixo Peso	1	14,3	14,3	14,3
	Peso Normal	1	14,3	14,3	28,6
	Excesso de Peso	3	42,9	42,9	71,4
	Obesidade Grau I	2	28,6	28,6	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Estado Civil do Inquirido		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Solteiro/(a)	1	14,3	14,3	14,3
	Casado/(a)	5	71,4	71,4	85,7
	Divorciado/(a) ou separado/(a) judicialmente	1	14,3	14,3	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Tem antecedentes familiares de Parkinson?		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Não	3	42,9	42,9	42,9
	Sim	4	57,1	57,1	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Classifique o grau de severidade da patologia		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Apenas envolvimento unilateral	2	28,6	28,6	28,6
	Envolvimento bilateral, sem alteração do equilíbrio	1	14,3	14,3	42,9
	Envolvimento ligeiro a moderado, alguma instabilidade postural, mas independente fisicamente	3	42,9	42,9	85,7
	Incapacidade grave; ainda consegue andar ou ficar de pé sem ajuda	1	14,3	14,3	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Foi submetido a intervenção cirúrgica, ou é-lhe recomendado que a faça nos próximos seis meses?		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Não	6	85,7	85,7	85,7
	Sim	1	14,3	14,3	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Análise das Variáveis de Caracterização da Amostra - Variáveis Quantitativas

Idade do Inquirido

		Statistic	Std. Error
Idade do Inquirido	Mean	62,86	5,462
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	49,49
		Upper Bound	76,22
	5% Trimmed Mean	63,01	
	Median	68,00	
	Variance	208,810	
	Std. Deviation	14,450	
	Minimum	42	
	Maximum	81	
	Range	39	
	Interquartile Range	26	
	Skewness	-,691	,794
	Kurtosis	-,798	1,587

Peso do Inquirido em Kg

		Statistic	Std. Error
Peso em Kg	Mean	74,857	5,6671
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	60,990
		Upper Bound	88,724
	5% Trimmed Mean	74,897	
	Median	78,000	
	Variance	224,810	
	Std. Deviation	14,9936	
	Minimum	52,0	
	Maximum	97,0	
	Range	45,0	
	Interquartile Range	22,0	
	Skewness	-,250	,794
	Kurtosis	-,161	1,587

Altura do Inquirido (em cm)

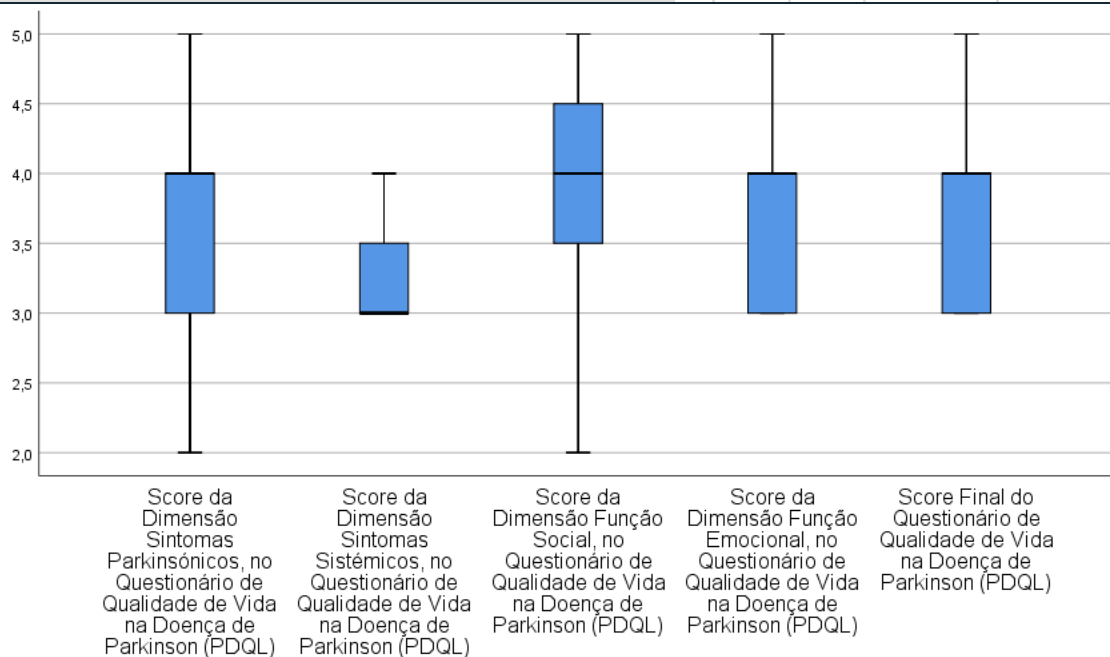
		Statistic	Std. Error
Altura em cm	Mean	1,6700	,02845
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1,6004
		Upper Bound	1,7396
	5% Trimmed Mean	1,6694	
	Median	1,6900	
	Variance	,006	
	Std. Deviation	,07528	
	Minimum	1,56	
	Maximum	1,79	
	Range	,23	
	Interquartile Range	,10	
	Skewness	,059	,794
	Kurtosis	,118	1,587

Duração da doença (em anos)

	Statistic	Std. Error
Duração da doença (em anos) Mean	12,57	3,664
95% Confidence Interval for Lower Bound	3,61	
Mean Upper Bound	21,54	
5% Trimmed Mean	11,97	
Median	8,00	
Variance	93,952	
Std. Deviation	9,693	
Minimum	4	
Maximum	32	
Range	28	
Interquartile Range	11	
Skewness	1,646	,794
Kurtosis	2,589	1,587

PDQL Score

	N	Min	Max	Mean	Std. Deviation
Score da Dimensão Sintomas Parkinsonianos, no Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson (PDQL)	7	2	5	3,57	,976
Score da Dimensão Sintomas Sistêmicos, no Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson (PDQL)	7	3	4	3,29	,488
Score da Dimensão Função Social, no Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson (PDQL)	7	2	5	3,86	1,069
Score da Dimensão Função Emocional, no Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson (PDQL)	7	3	5	3,71	,756
Score Final do Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson (PDQL)	7	3	5	3,71	,756
Valid N (listwise)	7				



Análise das Variáveis em Estudo

Variável: Velocidade da Marcha

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Vel_GC_T1_0	,223	7	,200	,882	7	,235
dif_Vel_GE_T1_0	,332	7	,019	,738	7	,010

Paired Samples Statistics				
	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) (em m/s)	,910145679	7	,305462571359	,115453998
Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC) (em m/s)	,930378653	7	,302499906332	,114334217

Paired Samples Test				
Paired Differences 95% Confidence Interval of the Difference				
	Upper	t	df	Sig. (2-tailed)
Pair 1 Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) (em m/s) - Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC) (em m/s)	,027876377511	-1,029	6	,343

Sign Test - Frequencies		N
Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) (em m/s) - Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) (em m/s)	Negative Differences ^a	0
	Positive Differences ^b	7
	Ties ^c	0
	Total	7

a. Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) (em m/s) < Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) (em m/s)

b. Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) (em m/s) > Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) (em m/s)

c. Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) (em m/s) = Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) (em m/s)

Test Statistics ^a	
Velocidade da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) (em m/s) - Velocidade da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) (em m/s)	
Exact Sig. (2-tailed)	,016 ^b

Tests of Normality					
Grupo	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk	
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df
Velocidade da Avaliação Inicial (T0) Controlo (em m/s)	,310	7	,041	,759	7
Experimental	,329	7	,021	,788	7

Tests of Normality

Velocidade da Avaliação Inicial (T0) (em m/s)	Grupo	Shapiro-Wilk ^a Sig.
	Controlo	,016
	Experimental	,031

Test Statistics^a

Velocidade da Avaliação Inicial (T0) (em m/s)	
Mann-Whitney U	17,000
Wilcoxon W	45,000
Z	-,958
Asymp. Sig. (2-tailed)	,338
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,383 ^b

Test Statistics^a

Velocidade da Avaliação Final (T1) (em m/s)	
Mann-Whitney U	21,000
Wilcoxon W	49,000
Z	-,447
Asymp. Sig. (2-tailed)	,655
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,710 ^b

Variável: Cadência da Marcha

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Cadência_GC_T1_0	,156	7	,200	,931	7	,558
dif_Cadência_GE_T1_0	,308	7	,043	,853	7	,131

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Cadência da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	113,7686	7	5,90966	2,23364
	Cadência da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	113,8843	7	6,70494	2,53423
Pair 2	Cadência da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	106,3871	7	7,68456	2,90449
	Cadência da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	114,0329	7	8,45256	3,19477

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig. (2- tailed)
Pair 1	Cadência da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Cadência da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	10,71824	5,413	6	,002
Pair 2	Cadência da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC) - Cadência da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	3,60808	-,097	6	,926

Variável: Largura da BS

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_LargBS_GC_T1_0	,304	7	,049	,831	7	,081
dif_LargBS_GE_T1_0	,221	7	,200	,942	7	,656

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Largura da Base de Suporte da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) em milímetros (mm)	207,433914	7	48,8801504	18,4749603
	Largura da Base de Suporte da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC) em milímetros (mm)	208,009085	7	46,9407666	17,7419421
Pair 2	Largura da Base de Suporte da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) em milímetros (mm)	198,294300	7	38,0253177	14,3722192
	Largura da Base de Suporte da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) em milímetros (mm)	187,125142	7	40,3945103	15,2676898

Paired Samples Test					
		Paired Differences ^t	df	Sig. (2-tailed)	
Pair 1	Largura da Base de Suporte da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) em milímetros (mm) - Largura da Base de Suporte da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC) em milímetros (mm)	4,30946089	-,288	6	,783
Pair 2	Largura da Base de Suporte da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) em milímetros (mm) - Largura da Base de Suporte da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) em milímetros (mm)	14,29987380	8,730	6	,000

Independent Samples Test			
t-test for Equality of Means			
		df	Mean Difference
Largura da Base de Suporte da Avaliação Final (T1) em milímetros (mm)	Equal variances assumed	12	20,88394
	Equal variances not assumed	11,739	20,88394
Largura da Base de Suporte da Avaliação Inicial (T0) em milímetros (mm)	Equal variances assumed	12	9,13961
	Equal variances not assumed	11,315	9,13961

Variável: Oscilação Médio-Lateral do Tronco

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_DP_Osc_ML_GC_T1_0	,235	7	,200	,866	7	,173
dif_DP_Osc_ML_GE_T1_0	,206	7	,200	,967	7	,872

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)	29,451075 4986	7	9,755960187 69	3,6874063510 4
	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	28,740491 8057	7	10,93772896 690	4,1340729648 9
Pair 2	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	33,117927 5700	7	9,772525011 92	3,6936672661 0
	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	24,456968 9071	7	6,842029587 39	2,5860441073 1

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig.
Pair 1	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	8,52493319732	,223	6	,831
Pair 2	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	15,53610622444	3,082	6	,022

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig.
Pair 1	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	2,56487094110	-1,440	6	,200
Pair 2	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Médio-Lateral da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	9,74337109559	1,920	6	,103

Variável: Oscilação Vertical do Tronco

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_DP_Osc_vert_GC_T1_0	,246	7	,200*	,883	7	,241
dif_DP_Osc_vert_GE_T1_0	,196	7	,200*	,967	7	,880

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	13,02083	7	1,8605103	,70320680
		95199		1440	051
	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	12,59110	7	1,6287752	,61561918
		60013		5753	186
Pair 2	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	11,83626	7	2,0093714	,75947103
		93331		9841	948
	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	12,71485	7	1,9100645	,72193652
		63819		1582	814

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig.
Pair 1	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	1,44648340460	1,034	6	,341
Pair 2	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	,16110480794	-2,068	6	,084

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig.
Pair 1	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	2,89561344885	1,694	6	,141
Pair 2	Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC) - Desvio Padrão da Oscilação do Tronco Vertical da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	1,31661110970	-,210	6	,840

Variável: Comprimento do Passo Esquerdo-Direito

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Comp_passo_esq_dir_G C_T1_0	,158	7	,200	,980	7	,961
dif_Comp_passo_esq_dir_G E_T1_0	,282	7	,098	,928	7	,531

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	447,13425000	7	165,17307465	62,42955411
		00		283	647

	Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	472,14688571 43	7	153,09033595 234	57,86270815 103
Pair 2	Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	380,89109523 29	7	148,94543477 075	56,29608276 026
	Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	474,75211311 43	7	155,17631719 912	58,65113495 368

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	23,280134263 36	-1,267	6	,252
Pair 2	Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Comprimento do passo esquerdo-direito da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	- 63,542402870 23	-7,575	6	,000

Variável: Comprimento do Passo Direito-Esquerdo

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Comp_passo_dir_esq_G C_T1_0	,197	7	,200	,930	7	,551
dif_Comp_passo_dir_esq_G E_T1_0	,221	7	,200	,958	7	,803

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	460,2962142 857	7	189,0656359086 3	71,460093440 36
	Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	496,3066683 714	7	170,5377727668 7	64,457219412 00
Pair 2	Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	397,9950238 000	7	148,5262259315 7	56,137636712 27
	Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	522,2284523 857	7	146,4618235033 9	55,357365936 43

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	- 4,65373993 447	-2,810	6	,031

Pair 2	Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Comprimento do passo direito-esquerdo da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	-101,97216072056	-13,655	6	,000
--------	---	------------------	---------	---	-------------

Variável: Comprimento da Passada Direito-Direito

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Comp_passada_dir_dir_GC_T1_0	,136	7	,200	,978	7	,951
dif_Comp_passada_dir_dir_GE_T1_0	,247	7	,200	,917	7	,449

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	902,7198810000	7	369,67392895776	139,72361174377
	Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	970,8124489857	7	332,43259189322	125,64770940601
Pair 2	Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	788,5050952286	7	288,01356309865	108,85889459609
	Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	1024,6012142857	7	317,82736363733	120,12745200509

Paired Samples Test								
		Paired Differences	t	df	Sig. (2-tailed)			
Pair 1	Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	,48494752954	-2,430	6	,051			
Pair 2	Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Comprimento da passada direita-direita da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	-184,40133046607	-11,175	6	,000			

Variável: Comprimento da Passada Esquerdo-Esquerdo

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Comp_passada_esq_esq_GC_T1_0	,190	7	,200	,964	7	,855
dif_Comp_passada_esq_esq_GE_T1_0	,152	7	,200	,966	7	,872

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	893,9464523857	7	363,09262451109	137,23611247687
	Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	960,8592551000	7	324,63365263547	122,69998743943
Pair 2	Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	788,8952142857	7	295,78152643877	111,79490876629
	Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	986,2457142857	7	284,47991410728	107,52330081727

Paired Samples Test					
		Paired Differences	t	df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC) - Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	15,47556962480	-1,987	6	,094
Pair 2	Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Comprimento da passada esquerda-esquerda da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	-105,65884301845	-5,267	6	,002

Variável: Fase Apoio

Tempo de Apoio do Pé Esquerdo

Testes de Normalidade						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estatística	df	Sig.	Estatística	df	Sig.
dif_Tempo_Apoio_Esq_GC_T1_0	,222	7	,200	,901	7	,335
dif_Tempo_Apoio_Esq_GE_T1_0	,298	7	,061	,862	7	,156
dif_Tempo_Apoio_Dir_GC_T1_0	,492	7	,000	,473	7	,000
dif_Tempo_Apoio_Dir_GE_T1_0	,303	7	,052	,895	7	,301

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)	,7100	7	,09557	,03612
	Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	,6871	7	,10045	,03797
Pair 2	Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	,7386	7	,09388	,03548
	Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	,6743	7	,05968	,02256

Paired Samples Test

		Paired Differences 95% Confidence Interval of the Difference Upper	t	df	Sig.
Pair 1	Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC) - Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	,05734	1,622	6	,156
Pair 2	Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Apoio do pé esquerdo na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	,11922	2,863	6	,029

Tempo de Apoio do Pé Direito

Sign Test

Frequencies

	N
Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC) - Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)	
Negative Differences ^a	5
Positive Differences ^b	1
Ties ^c	1
Total	7

a. Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC) < Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)

b. Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC) > Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)

c. Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC) = Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)

Test Statistics^a

Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC) - Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)	
Exact Sig. (2-tailed)	,219 ^b

b. Binomial distribution used.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controlo (GC)	7	,65	6,80	1,6029	2,29373
Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controlo (GC)	7	,60	,81	,6786	,07244

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	,7271	7	,09268	,03503
Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	,6771	7	,06020	,02275

Paired Samples Test

	Paired Differences 95% Confidence Interval of the Difference Upper	t	df	Sig. (2- tailed)
Pair 1 Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Apoio do pé direito na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	,09136	2,958	6	,025

Variável: Fase de Duplo Apoio

Descriptives

	Statistic	Std. Error
dif_Tempo_DuploApoio_GC_	Mean	,0029
T1_0	95% Confidence Interval for Lower Bound	-,0262
	Mean Upper Bound	,0320
	5% Trimmed Mean	,0037
	Median	,0100
	Variance	,001
	Std. Deviation	,03147
	Minimum	-,05
	Maximum	,04
	Range	,09
	Interquartile Range	,05
	Skewness	-,637
	Kurtosis	-,338
dif_Tempo_DuploApoio_GE_	Mean	-,0386
T1_0	95% Confidence Interval for Lower Bound	-,0660
	Mean Upper Bound	-,0111

5% Trimmed Mean	-,0367	
Median	-,0400	
Variance	,001	
Std. Deviation	,02968	
Minimum	-,10	
Maximum	-,01	
Range	,09	
Interquartile Range	,02	
Skewness	-1,746	,794
Kurtosis	3,706	1,587

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Tempo_DuploApoio_GC_T1_0	,161	7	,200	,958	7	,804
dif_Tempo_DuploApoio_GE_T1_0	,338	7	,015	,798	7	,039

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)	,1700	7	,07394	,02795
	Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	,1729	7	,05251	,01985

Paired Samples Test				
	Paired Differences	t	df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	,02625	-,240	6
				,818

Sign Test

Frequencies			N
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	Negative Differences ^a		7
	Positive Differences ^b		0
	Ties ^c		0
	Total		7

a. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) < Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)

b. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) > Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)

c. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) = Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)

Test Statistics^a

Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)

Exact Sig. (2-tailed)	,016^b
-----------------------	-------------------------

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. D
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE)	7	,12	,30	,1771	,06047
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	7	,08	,20	,1386	,03891
Valid N (listwise)	7				

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Tempo_DuploApoio_T0_GE_C	,259	7	,170	,784	7	,028
dif_Tempo_DuploApoio_T1_GE_C	,327	7	,023	,798	7	,039

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)			
Negative Ranks	2 ^a	5,50	11,00
Positive Ranks	5 ^b	3,40	17,00
Ties	0 ^c		
Total	7		
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)			
Negative Ranks	6 ^d	3,50	21,00
Positive Ranks	0 ^e	,00	,00
Ties	1 ^f		
Total	7		

- a. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) < Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)
- b. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) > Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)
- c. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) = Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)
- d. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) < Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)
- e. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) > Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)
- f. Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) = Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)

Test Statistics^a

	Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Inicial (T0) do Grupo Controle (GC)	Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE) - Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)
Z	-,517 ^b	-2,232 ^c
Asymp. Sig. (2-tailed)	,605	,026

- a. Wilcoxon Signed Ranks Test, b. Based on negative ranks.
c. Based on positive ranks.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Controle (GC)	7	,12	,28	,1729	,05251
Tempo de Duplo Apoio na Marcha da Avaliação Final (T1) do Grupo Experimental (GE)	7	,08	,20	,1386	,03891
Valid N (listwise)	7				

Variável: Área do Desvio Padrão do COP – Equilíbrio Estático

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Equilíbrio_DesvPad_Área_GC_T1_0	,214	7	,200*	,932	7	,567
dif_Equilíbrio_DesvPad_Área_GE_T1_0	,188	7	,200*	,904	7	,357

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Controle	,919257081571	7	1,3987622576007	,5286824395593
	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Final do Grupo Controle	1,012081	7	,9204983738278	,3479156827697
Pair 2	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental	,707097223857	7	,4418151969588	,1669904480860
	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Final do Grupo Experimental	,581447677714	7	,3729367019371	,1409568240135

Paired Samples Test

		Paired Differences	t	df	Sig.
Pair 1	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo controle - Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Final do Grupo Controle	-,4954266443394	-,386	6	,713
Pair 2	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental - Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Final do Grupo Experimental	-,6607011673665	,575	6	,586

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dif_Equilíbrio_DesvPad_Área_T0_GE_C	,435	7	,000	,656	7	,001
dif_Equilíbrio_DesvPad_Área_T1_GE_C	,287	7	,085	,842	7	,104

Sign Test

Frequencies

	N
Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental < Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo controle	1
Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental > Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo controle	6
Ties ^c	0
Total	7

a. Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental < Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo controle

b. Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental > Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo controle

c. Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental = Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo controle

Test Statistics^a

Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Experimental - Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Inicial do Grupo Controle

Exact Sig. (2-tailed)	,125 ^b
-----------------------	-------------------

a. Sign Test

b. Binomial distribution used.

Paired Samples Test

		Paired Differences				
		95% Confidence Interval of the Difference				
		Upper		t	df	Sig.
Pair 1	Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Final do Grupo controlo - Área do Desvio Padrão (em cm2) do Equilíbrio Estático - Avaliação Final do Grupo Experimental	1,4113146237589		1,074	6	,324